

ANNEE 1937

THÈSE

N°

815

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean-Edouard DUFOUR

Né le 20 Avril 1910, à PARIS (Seine)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

ESSAI SUR LA PATHOGÉNIE
DE LA
LARYNGITE TUBERCULEUSE

RECHERCHES ANATOMIQUES
ANATOMO-PATHOLOGIQUES ET CLINIQUES

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1937

FACULTÉ DE MÉDECINE 1^È PARIS

ANNEE 1937

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean-Edouard DUFOUR

Né le 20 Avril 1910, à PARIS (Seine)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

ESSAI SUR LA PATHOGÉNIE DE LA LARYNGITE TUBERCULEUSE

RECHERCHES ANATOMIQUES
ANATOMO-PATHOLOGIQUES ET CLINIQUES

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1937

I. — Professeurs

Anatomie	MM.	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.	STROHL.
Physique médicale	POLONOVSKI.	Robert DEBRE.
Chimie médicale	BRUMPT.	BAUDOUIN.
Bactériologie	ABRAM.	CHEVASSU.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	ROUSSY.	CHAMPY.
Pathologie médicale et générale	TIFFENEAU.	HARVIER.
Pathologie médicale	TANON.	BALTHAZARD.
Pathologie chirurgicale	LAIGNEL-	LAVASTINE.
Anatomie pathologique	FIESSINGER.	CHIRAY.
Histologie	LOEPER.	CARNOT.
Pharmacologie et matière médicale	Marcel LABBE.	CLERC.
Thérapeutique	LEREBOULLET.	NOBECOURT.
Hygiène et médecine préventive	H. CLAUDE.	GOUGEROT.
Médecine légale	GUILLAIN.	LEMIERRE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CUNEO.	GOSSET.
Pathologie expérimentale et comparée	GREGOIRE.	LENORMANT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	TERRIER.	MARION.
Clinique médicale	LEVY-SOLAL.	COUVELAIRE.
Hygiène et clinique de la première enfance	JEANNIN.	MOCQUOT.
Clinique des maladies des enfants	OMBREDANNE.	RATHERY.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEMAITRE.	Pierre DUVAL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VILLARET.	BEZANÇON.
Clinique des maladies du système nerveux	MATHIEU.	LAUBRY.
Clinique des maladies infectieuses		
Clinique chirurgicale		
Clinique ophtalmologique		
Clinique urologique		
Clinique d'accouchements		
Clinique gynécologique		
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		
Clinique thérapeutique médicale		
Clinique oto-rhino-laryngologique		
Clinique thérapeutique chirurgicale		
Clinique propédeutique		
Clinique de la Tuberculose		
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		
Clinique cardiologie		
Professeurs sans chaire		

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART
BARJETY	Pathologie médicale.	D'ALLAINES
BENARD Henri.	Pathologie médicale.	DE GENNES
BERNARD EL.	Pathologie médicale.	GAYET
BESANÇON (J.).	Hydrologie.	GIROUD
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD
COSTE	Pathologie médicale.	HUGUENIN
FEY	Pathologie médicale.	JOANNON
DOGNON	Physique.	LACOMME
FUNCK	Urologie.	LANTUEJOUL
BRENTANO		LAROCHE Guy.
GASTINEL	Pathologie chirurgicale.	LELONG
GAILLARD	Parasitologie.	
CHEVALLIER	Bactériologie.	

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{me} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
RICHT	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU- LEMAIRE	Parasitologie.
PHILIBERT ...	Bactériologie.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRÛLE	
CHABROL	
DONZELOT ...	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR	
VALLERY- RADOT	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCQ	
CADENAT	
GATELLIER ..	
HEITZ-BOYER ..	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ ...	} Clinique obstétricale
VELTER	
ECALLE	
LE LORIER ...	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551607_0014

A MON PERE

A MA MERE

A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

A Monsieur le Professeur BEZANÇON

Professeur de Clinique de la Tuberculose
Médecin de l'Hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de notre thèse.
Hommage respectueux.*

A NOTRE MAITRE
Monsieur le Professeur HOVELACQUE

Professeur à la Faculté de Médecine
Chef des Travaux Anatomiques

Qui, durant toutes nos études, a été pour nous un maître bienveillant dont les conseils nous ont été précieux. Qui nous a permis de travailler la partie anatomique de notre thèse dans son laboratoire.

Nous le prions de trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude et de notre respectueuse affection.

A NOTRE MAITRE
Monsieur le Docteur AMEUILLE

Médecin de l'Hôpital Cochin
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a inspiré le sujet de notre
thèse. Qui nous a permis de travailler la
partie clinique de notre thèse dans son
service, à l'Hôpital Cochin.*

*Qu'il veuille bien trouver ici tous nos
plus sincères remerciements.*

A NOTRE MAÎTRE

Monsieur le Docteur LOUIS LEROUX

Oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital Ambroise-Paré
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous prodiguer ses
conseils utiles et bienveillants.*

*En témoignage de notre respectueuse
reconnaissance.*

A Monsieur le Docteur KUDELSKI

Assistant au Dispensaire de l'Hôpital Cochin

et à Madame KUDELSKI

*En témoignage de notre sincère et res-
pectueuse gratitude.*

A Monsieur le Docteur MADURO
Oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital Cochin

*En remerciement de l'aide précieuse
qu'il nous a apportée dans la partie la-
ryngologique de notre thèse.*

A Monsieur le Docteur GARRELON
Chef de Travaux de Physiologie à la Faculté de Médecine

*Qu'il veuille bien recevoir ici le témoi-
gnage de notre profonde gratitude.*

A Monsieur le Docteur BRUCKER
Assistant à la Consultation d'oto-rhino-laryngologie
de l'Hôpital Cochin

Souvenir reconnaissant.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage

1929-1930 : Monsieur le Professeur HARTMANN.

1930 : Monsieur le Professeur CARNOT.

1930-1931 : Monsieur le Docteur HALBRON.

Externat

1931-1932 : Monsieur le Docteur BOLLACK.

1932-1933 : Monsieur le Docteur TINEL.

1933-1934 : Monsieur le Professeur GUILLAIN.

1934-1935 : Monsieur le Docteur HALBRON.

1935-1936 : Monsieur le Docteur CLEMENT.

INTRODUCTION

Le problème de la pathogénie des lésions de la laryngite tuberculeuse n'a pas encore reçu de solution satisfaisante malgré les recherches et les discussions qu'il a suscitées. Les trois théories principales, muqueuse, sanguine et lymphatique, sont toujours en désaccord devant l'interprétation des faits.

Sur le conseil de notre Maître, M. Ameuille, nous avons recherché cliniquement et anatomo-pathologiquement si le siège et l'évolution des lésions laryngées coïncidaient avec ceux des lésions pulmonaires.

D'autre part, nous avons pensé qu'il pourrait être intéressant de comparer les résultats fournis par l'étude anatomique du larynx à ceux donnés par l'examen clinique et par la vérification à l'autopsie qui seule conduit à une meilleure certitude.

C'est pourquoi nous décrirons une courte étude que nous avons faite sur les lymphatiques, les artères et la muqueuse du larynx, avant d'exposer nos observations cliniques.

HISTORIQUE ET TRAVAUX ANTÉRIEURS

La laryngite tuberculeuse suscita de nombreux travaux, mais ce ne fut qu'à partir de l'époque de Laënnec qu'elle fut nettement individualisée des lésions cancéreuses et syphilitiques.

— Le premier ouvrage important, paru en 1825, fut le livre si complet de Louis : *Recherches anatomico-pathologiques sur la phtisie*. Cet auteur insistait sur la fréquence des lésions du larynx. En comparant ces dernières à celles de l'épiglotte et de la trachée, il donnait ces chiffres indiquant leur fréquence relative : 18 pour l'épiglotte, 22 pour le larynx, 31 pour la trachée. Les lésions laryngées étaient situées par ordre de fréquence décroissante aux endroits ci-après : à la réunion des cordes vocales, — sur les cordes vocales, en particulier à leur extrémité postérieure, — à la base des aryténoïdes, — à la partie supérieure du larynx, — enfin à l'intérieur des ventricules (très rarement). En se basant sur les résultats des autopsies, il notait que les ulcérations étaient plus profondes que superficielles.

Les ulcérations de l'épiglotte, souvent profondes,

siégeaient surtout à la face laryngée, en particulier à sa moitié inférieure. Les lésions de la trachée, très fréquentes, consistaient en ulcérations d'étendue variable, celles de la paroi postérieure étant plus grandes qu'en toute autre région. Louis avait remarqué que les bronches n'étaient atteintes que de façon exceptionnelle ; il constatait en outre l'absence de glandes cervicales dans le cas de vastes ulcérations trachéales.

L'auteur considérant que ces lésions semblaient propres à la phtisie, pensait que leur fréquence, leur siège, sur la paroi postérieure et aux points rétrécis, pouvaient s'expliquer par des caractères irritants, morbifiques, de l'expectoration, sans qu'une solution de continuité soit nécessaire.

— La découverte ultérieure du bacille tuberculeux par Koch sembla confirmer de façon éclatante la théorie de l'inoculation par l'expectoration. Mais bientôt, devant l'impossibilité d'interpréter certains faits cliniques au moyen de cette hypothèse, quelques auteurs cherchèrent une autre explication.

— En 1879, Heinze, de Leipzig, dans un ouvrage intitulé « Die Kehlkopfschwindsucht », se révéla partisan convaincu de la théorie de l'infection du larynx par voie sanguine. Il basait son opinion sur de nombreuses coupes microscopiques de tissu laryngé tuberculeux et il démontrait que les lésions se développaient au voisinage des vaisseaux sanguins.

— En 1883 parut une observation de Demme relatant les faits suivants : chez un tout jeune enfant,

après ablation de l'amygdale gauche, apparut une adénopathie angulo-maxillaire et une ulcération inter-aryténoïdienne. L'enfant mourut de méningite, et à l'autopsie l'on ne trouva pas de lésions pulmonaires. Cette observation était intéressante à deux points de vue : elle était en faveur d'une tuberculose primitive et elle semblait indiquer que l'infection était d'origine amygdalienne.

— C'est en 1888 que, dans son traité sur la curabilité de la phtisie laryngée, Heryng défendit une variante de la théorie de l'inoculation par le crachat. A la suite d'observations histo-pathologiques, il proposa une nouvelle voie d'introduction par les canaux glandulaires de la muqueuse. Il basait son hypothèse sur les résultats donnés par l'observation de nombreuses coupes montrant des bacilles entre les cellules de l'épithélium des canaux glandulaires.

— Krieg, en 1898, dans un important travail de statistique, fut frappé du fait que 30 % des laryngites tuberculeuses siégeaient du même côté que le poumon malade. Il élaborait alors une nouvelle théorie : celle de l'infection de la muqueuse laryngée par voie lymphatique. Deux voies lui paraissaient particulièrement intéressantes : d'une part les chaînes lymphatiques carotidienne et récurrentielle qui unissent les lymphatiques du larynx aux lymphatiques sus-claviculaires et péri-bronchiques ; d'autre part, dans certains cas, la voie tonsillaire. Il invoquait, comme mécanisme possible, le reflux dans les lymphatiques par la voie rétrograde rétro-bronchique au moment des

secousses de toux. Krieg citait également comme possible la voie lymphatique sous-muqueuse. Pour baser sa théorie sur la clinique, il objectait que l'expectoration atteignant en quelque sorte toute la muqueuse, ne pouvait toucher particulièrement un côté, et entraîner ainsi des lésions homo-latérales ; de plus une détermination par voie sanguine ne lui paraissait guère probante du fait qu'elle serait presque nécessairement bilatérale.

— A partir de cette époque, diverses expériences furent tentées sur des animaux.

Albrecht se révéla, en 1908, partisan de la contamination par l'expectoration. Les lésions, écrivait-il, peuvent être provoquées par le contact étroit et durable de l'expectoration avec la muqueuse, et cela par analogie avec ce qui se passe dans la tuberculose intestinale ; d'après lui le crachat, par contact et en mouillant la muqueuse, forme un processus irritant, les secousses de toux et la voix favorisent des lésions superficielles, les éraillures de la muqueuse permettent la pénétration des bacilles.

Dans la discussion qui précédait le compte rendu de ces expériences, il rappelait divers travaux parmi lesquels il convient de citer ceux de Martuscelli, Meyer et Frese. Martuscelli pratiquait une cricotomie sur le lapin ; par la plaie opératoire il introduisait une émulsion de bacilles dans le tissu sous-muqueux du larynx ; trois jours après, il constatait un début de nodules tuberculeux. Meyer, après trachéotomie, lésait l'épithélium laryngé avec une sonde cannelée ; puis,

avec un agitateur, il y déposait des crachats bacillifères. Il obtint dans deux cas des nodules tuberculeux siégeant à la commissure antérieure, assez profondément sous la muqueuse, à une certaine distance du point d'inoculation. Frese pratiqua des expériences analogues après curettage de la muqueuse.

Les expériences d'Albrecht comportaient deux séries :

a) Dans une première série, ne pouvant inoculer le chien par les voies naturelles, après trachéotomie, il grattait légèrement la muqueuse avec une sonde, puis au moyen d'un agitateur, il étendait sur elle un des trois produits suivants: des crachats humains, — une culture de bacilles, — une culture de bacilles de la pommelière. Il obtint une mortalité assez considérable; sur les animaux qui présentaient une laryngite tuberculeuse, il était rare qu'il n'y eût pas de déterminations viscérales (en particulier aux poumons). L'étude microscopique de ces lésions lui montra souvent des follicules ou nodules sous-muqueux avec un épithélium intact. Sur certaines préparations, il vit des bacilles entre les cellules de l'épithélium.

Il avait constaté en outre que les quelques animaux ayant succombé rapidement à une septicémie bacillaire n'avaient jamais présenté de lésions laryngées, même en créant un point d'appel par un traumatisme laryngé.

En faisant la critique de cet ensemble d'expériences, il précisait que vu le court laps de temps écoulé entre l'inoculation et la mort de l'animal, même si les

lésions laryngées et pulmonaires étaient simultanées, il lui semblait bien improbable que la lésion pulmonaire fût primitive et l'atteinte laryngée secondaire.

b) Dans la deuxième série d'expériences, après ligature temporaire de la thyroïdienne supérieure, Albrecht injectait une dose considérable de bacilles dans ce vaisseau. L'intervention extrêmement brutale se termina le plus souvent par la mort rapide de l'animal. Cependant, dans deux cas, il obtint une laryngite tuberculeuse avec des nodules dans les cordes vocales et dans la région antérieure du larynx, alors que la paroi postérieure et les aryténoïdes ne présentaient aucune lésion.

Les conclusions d'Albrecht furent les suivantes : la contamination par voie muqueuse lui parut certaine, — l'infection hématogène était possible, mais à n'envisager que dans quelques cas, — quant à la voie lymphatique, l'inoculation après lésion amygdalienne ne lui paraissait possible que pour certains cas de laryngites primitives, — enfin l'infection par l'intermédiaire des lymphatiques péri-bronchiques lui semblait des plus douteuses.

— En 1909, Jouty et Molle invoquèrent une théorie basée sur la seule clinique. Pour ces auteurs, il existerait une inégalité de réaction nerveuse entre le côté droit et le côté gauche. Chaque pneumogastrique innerve l'hémi-larynx de son côté et une partie de chaque poumon. Ainsi, à l'hémi-laryngite droite correspondraient des lésions dans la fosse sous-claviculaire droite, dans les fosses sus et sous-épineuses

gauches, ou bien des lésions bilatérales mais avec les mêmes points de départ que ci-dessus. De même en cas d'hémi-laryngite gauche, on trouverait des lésions dans la fosse sous-claviculaire gauche, dans les fosses sus et sous-épineuses droites. Leur hypothèse était fondée sur l'existence de réflexes et de réactions cutanées différents d'un côté à l'autre, ainsi que sur l'examen du larynx et du poumon par la seule clinique. Pour ces auteurs, l'expectoration semblait être le seul agent d'inoculation, l'atteinte plus ou moins grande du pneumogastrique conditionnant la moindre résistance du larynx.

— Le Traité de Collet sur la tuberculose du larynx, du pharynx et du nez, parut en 1912. Dans cet ouvrage, il mit en valeur le rôle favorable de la grossesse, — de la profession, qu'il s'agisse d'abus vocaux ou d'inhalation de poussières, — de la syphilis, — et de l'hérédité (42 % d'après Laub), — enfin, à des titres divers, de l'alcool, du tabac, du diabète et de la contagion.

Si, pour Collet, la tuberculose laryngée paraissait d'autant plus fréquente que la tuberculose pulmonaire était plus évoluée, il ne lui semblait pas exister un rapport de gravité entre les deux affections. Quant au rapport de latéralité, cet auteur le trouve extrêmement discutable. En précisant son point de vue sur la tuberculose primitive du larynx, il expliquait que s'il existait des cas cliniquement primitifs, il fallait les interpréter plutôt dans le sens évolutif que dans le sens pathogénique du mot.

Collet se révéla partisan de la contamination par

l'expectoration et lui apporta quelques arguments favorables : anatomiquement, la laryngite survient, d'après lui, sur les points les plus exposés, — elle est favorisée par les lésions chroniques, -- les régions à épithélium pavimenteux et à replis sont plus touchées que les régions à cils vibratils, -- enfin il signalait la mise au repos des lésions par la trachéotomie.

Signalons en passant que Collet insistait sur la fréquence de la tuberculisation secondaire des amygdales et des follicules lymphatiques de la base de la langue chez les tuberculeux évolués.

— En 1925, Guizez, dans son traité, déclarait que la forme primitive était admise sans discussion. Quant à la tuberculose secondaire, il pensait que sa pathogénie devait être complexe et relever peut-être des diverses théories associées.

— En 1926, dans les Archives Internationales d'O. R. L., Caboche publia trois communications :

La première portait sur 4 cas de laryngites infantiles guéries par le pneumothorax, la suppression de la toux apparaissant à l'auteur comme un facteur principal d'amélioration.

La deuxième observation décrivait une ulcération tuberculeuse du naso-pharynx secondaire à une adénectomie, et suivie du développement d'une laryngite qui, cliniquement, précédait les manifestations pulmonaires. Voici cette observation : deux mois après une amygdalectomie, apparut une ulcération tuberculeuse qui fut réduite progressivement par le traitement ; neuf mois après l'opération, on constata une

lésion inter-aryténoïdienne qui s'étendit à l'aryténoïde gauche, et le mois suivant il y avait des signes cavitaires aux poumons.

La troisième communication de Caboche relatait l'observation d'un homme de 30 ans atteint de septicémie bacillaire pendant 10 jours avec fièvre élevée et un état général déclinant. Six mois après, on observa deux végétations laryngées sans douleur ni œdème et seulement décelées par de la dysphonie. La biopsie montra des lésions tuberculeuses et la guérison fut obtenue par ignipuncture. Cette troisième communication est en faveur d'une propagation par voie sanguine (bien que l'état pulmonaire ne soit pas décrit).

— La deuxième de ces observations est à rapprocher de celles de Demme et de Lockard. Voici l'observation de ce dernier : après ablation de végétations adénoïdes ou d'amygdales reconnues ensuite tuberculeuses, chez des enfants porteurs d'adénopathies cervicales, on vit des lésions laryngées se développer, et cependant l'autopsie permit de constater l'intégrité des poumons.

— En 1928, Ameuille et Tarnaud étudiaient les rapports de la tuberculose laryngée et de la tuberculose pulmonaire. Leurs points de vue peuvent s'interpréter comme il suit :

1° La tuberculose laryngée est toujours secondaire, le passage de l'expectoration provoque et entretient les lésions.

2° Dans leur étude sur la laryngite primitive, à part

le cas du lupus laryngé, il leur semblait extrêmement difficile d'affirmer l'existence des autres laryngites primitives, car on sait qu'autrefois l'exploration pulmonaire était insuffisante, et qu'il peut exister de grosses lésions pulmonaires latentes.

3° En traitant de la laryngite terminale, ces auteurs montraient qu'elle survient le plus souvent chez un tuberculeux évoluant depuis longtemps et dont l'état s'était considérablement aggravé ; d'ailleurs, chez ces malades, les surfaces sur lesquelles passent les produits tuberculeux semblent perdre toute résistance (ulcérations intestinales, abcès de la marge de l'anus, etc.). Cependant la laryngite peut survenir au début de l'évolution.

4° Dans le chapitre de la cure de la tuberculose laryngée par celle de la tuberculose pulmonaire, Ameuille et Tarnaud affirmaient qu'elles évoluaient parallèlement et que l'on ne rapportait pas de cas où la laryngite tuberculeuse se serait améliorée alors que s'aggravait la tuberculose pulmonaire. En étudiant l'action de la collapsothérapie, dans les cas heureux la recherche des bacilles devenait infructueuse et très vite la tuberculose laryngée disparaissait ; ils citaient une observation où, en trois semaines, après l'institution du pneumothorax, une laryngite tuberculeuse vérifiée par biopsie fut guérie. Dans le cas de lésions bilatérales, il y aurait une amélioration possible après le deuxième collapsus. En revanche, si le pneumothorax était insuffisant, les lésions continuaient à évoluer ou se rouvraient si elles avaient paru s'améliorer.

— Ruedi, dans les Archives d'O.R.L., précisa que la tuberculose du larynx était guérissable dans un certain nombre de cas, mais qu'il pouvait y avoir des guérisons spontanées. D'après lui il n'y avait pas de parallélisme absolu entre l'état pulmonaire et l'état laryngé, l'un pouvant s'aggraver alors que l'autre restait stationnaire ou régressait ; mais en règle générale, les deux localisations évoluaient ensemble.

La surface inter-aryténoïdienne et les cordes représentaient le siège de prédilection des lésions, mais il insistait sur le caractère récidivant de celles de la région inter-aryténoïdienne.

En traitant de la pathogénie, il écrivait que l'infection hématogène n'était pas à rejeter, soit qu'il s'agisse d'une disposition anatomique spéciale, soit d'une diminution de la force de résistance des tissus.

— Nous terminerons cet historique par l'indication des travaux de Kanony qui ont été le point de départ de notre thèse. Cet auteur se révéla un défenseur convaincu de la laryngite secondaire. Reprenant l'idée de Krieg, il chercha à démontrer que la concordance dans la latéralité des lésions pulmonaires et laryngées était toujours rigoureuse dans les cas où il avait pu l'observer à l'état pur : c'est-à-dire des lésions laryngées strictement unilatérales et des lésions pulmonaires siégeant radiographiquement du même côté. Il n'avait jamais observé dans ces cas de lésions croisées, et lorsqu'elles existaient, elles avaient toujours constitué le signe avant-coureur d'une bilatéralisation à redouter dans un délai restreint. Cette con-

cordance était donc pour lui une objection essentielle à la théorie du crachat infectant.

A propos de la pathogénie, Kanony, après avoir considéré les diverses hypothèses et discuté la voie lymphatique, déclarait que le trajet par la voie carotidienne lui paraissait peu probable, mais que la voie tonsillaire pouvait s'expliquer. Enfin il pensait que les lymphatiques sous-muqueux de l'arbre respiratoire offraient un intérêt plus grand.

Cliniquement il insistait sur la possibilité de lésions latentes d'où l'intérêt de l'examen systématique du larynx chez le tuberculeux. Il avait remarqué que la tuberculose de la trachée était presque toujours constante en cas de laryngite. Au cours de certaines formes de tuberculose pulmonaire, en particulier dans les granulies froides ou subaiguës, la phtisie laryngée était fréquente.

— Tel était l'état de la question quand nous avons commencé nos propres recherches.

ÉTUDE ANATOMIQUE DU LARYNX

I. — Lymphatiques du larynx

Toutes nos études anatomiques ont été faites dans le laboratoire de M. le Professeur Hovelacque.

Nous avons étudié les lymphatiques principalement sur le fœtus ; l'injection a été faite suivant la méthode de Gérota. Nous avons retenu 28 pièces parmi celles que nous avons injectées.

Nous décrirons successivement le réseau d'origine et les troncs collecteurs.

A. — Le réseau d'origine

Le réseau d'origine s'étend sur toute la surface interne du larynx. Nous ne décrirons que le réseau de la muqueuse. Ce réseau est en continuité avec les réseaux de la face pharyngienne des aryténoïdes, de la face linguale de l'épiglotte et de la base de la langue, de la muqueuse trachéale.

Au cours de notre description, il conviendra de scinder artificiellement les différents champs lymphatiques suivants : l'épiglotte dans sa portion libre sur ses deux faces ; les bandes ventriculaires ; la région muqueuse des aryténoïdes et la région inter-aryté-

noïdienne ; les ventricules de Morgagni ; la portion de la muqueuse sous-jacente aux cordes, et par là même de la muqueuse adjacente de la trachée.

Classiquement l'on distingue deux champs sus et sous-glottiques ; ces deux territoires distincts seraient séparés par les cordes. Malgré cette division, les auteurs classiques considèrent que les deux territoires communiquent largement l'un avec l'autre au niveau de la paroi postérieure du larynx (Poirier et Cunéo, Most, Rouvière).

D'autre part les cordes, loin de favoriser le passage de l'injection, joueraient plutôt un rôle d'arrêt entre les deux champs. Pour Most, si l'on pique au niveau de la corde vocale, l'injection passe ordinairement dans les vaisseaux de la zone sus-glottique, et plus rarement dans ceux de la zone sous-glottique. Nous conserverons cette description dans ses grandes lignes. Nos observations personnelles nous ont permis de constater les faits suivants :

1° Comme l'ont prouvé ces auteurs, il n'y a pas de séparation, mais au contraire réunion des réseaux dans l'espace inter-aryténoïdien et plus bas, sur la paroi postérieure du larynx. En effet, nous avons observé constamment que les deux réseaux communiquaient très largement avec ceux de la muqueuse du versant pharyngien des aryténoïdes et de la région inter-aryténoïdienne en haut, et en bas avec la partie postérieure de la muqueuse trachéale (atteignant le sixième anneau sur une de nos pièces). En ces régions, les canaux lymphatiques sont manifestement plus gros qu'en toutes autres régions.

2° Sur les parties latérales, au niveau des ventricules de Morgagni, il ne nous a pas semblé que la séparation était aussi nette qu'on aurait pu s'y attendre, d'après Most. Au contraire, il nous est apparu que la séparation était incomplète et cédait plus ou moins facilement à une injection un peu poussée dans l'étage sus-glottique, nous permettant ainsi d'obtenir sur certaines de nos pièces l'injection suivante : muqueuse de la bande ventriculaire, — du ventricule de Morgagni, — de la corde, — de la zone sous-jacente à la corde. Comme le montrent nos pièces, les deux réseaux communiquent par la muqueuse du ventricule et de la corde.

3° D'après nos pièces, en avant, la séparation est absolue. Il existe là une zone entre les extrémités antérieures des cordes et des bandes ventriculaires où les injections pratiquées soit dans le territoire supérieur, soit dans le territoire inférieur, s'arrêtent absolument suivant une ligne rectiligne, horizontale, unissant les extrémités antérieures des bandes ventriculaires.

1° Description des réseaux des différentes portions.

1° L'épiglotte en sa portion libre.

a) *Face laryngée.* — Réseau à vaisseaux bien développés n'ayant guère de direction générale. L'injection s'étend facilement à l'hémi-épiglotte de l'autre côté, ainsi qu'aux bandes ventriculaires. Des vaisseaux de calibre variable contournent le bord libre de l'épiglotte et s'anastomosent aux capillaires lymph-

tiques de la face pharyngée ou linguale de l'épiglotte. Quelques lymphatiques cheminent parallèlement au repli aryténo-épiglottique. De calibre important, ils s'injectent très rapidement.

b) *Face pharyngée.* — Réseau à grandes mailles, de calibre assez considérable, dont l'injection passe facilement d'un côté à l'autre, s'anastomosant richement avec les réseaux sous-muqueux de la base de la langue et de la face laryngée de l'épiglotte.

2° La portion sus-glottique.

a) *Les bandes ventriculaires.* — L'injection en est facile, remplissant un réseau à larges mailles sans direction systématique. Ce réseau communique largement sans démarcation nette avec les réseaux de l'épiglotte. — du bord libre de la bande ventriculaire, — du ventricule, — et parfois de la corde vocale. Les lymphatiques du bord libre des bandes ventriculaires s'injectent facilement, leur réseau est à mailles losanges ou quadrilatères, de calibre un peu plus grêle que les lymphatiques des bandes. Ils recouvrent toute la bande, et le grand axe des mailles est le plus souvent perpendiculaire à la direction du bord libre.

b) *La région inter-aryténoïdienne et les aryténoïdes.* — Le réseau est à larges mailles, son calibre important explique que toute injection pratiquée en cette région a une étendue considérable et intéresse : la région sus-glottique antérieure, — l'épiglotte, — la muqueuse aryténoïdienne de l'autre côté, — et surtout un plexus inter-aryténoïdien extrêmement riche qui

communiqué largement avec le champ sus-glottique, les bandes ventriculaires, le ventricule, les cordes vocales.

De plus, sur certaines de nos pièces, il est à signaler qu'il existe un tout petit champ muqueux où les lymphatiques sont beaucoup plus serrés et plus grêles. Ce champ est situé juste au bord postérieur de la bande ventriculaire et de la corde.

Nous insisterons particulièrement sur le fait que l'injection déborde largement et s'étend en arrière sur la paroi pharyngée, intéressant toute la face postérieure des aryténoïdes et de la région inter-aryténoïdienne, s'étalant sur 5 millimètres de haut (fœtus) (Planche I, a). La communication se fait surtout au niveau de la région inter-aryténoïdienne pour s'étendre ensuite en nappe horizontale. Ceci pourrait expliquer la fréquence relative des lésions tuberculeuses sur le versant postérieur des aryténoïdes.

c) *Les ventricules de Morgagni.* — Ils présentent un mode d'injection banal, les deux parois communiquent entre elles largement.

d) *Les cordes vocales.* — Elles s'injectent souvent facilement, soit par voie sus-glottique, soit par voie sous-glottique (dans ce dernier cas moins aisément). Les canalicules, qu'on considère d'ordinaire comme très grêles, ont présenté sur une de nos pièces un calibre considérable. Les lymphatiques des cordes communiquent avec l'un et l'autre champ. Les cordes ne jouent pas toujours le rôle d'arrêt car, sur l'une de nos pièces, nous avons vu une injection faite dans

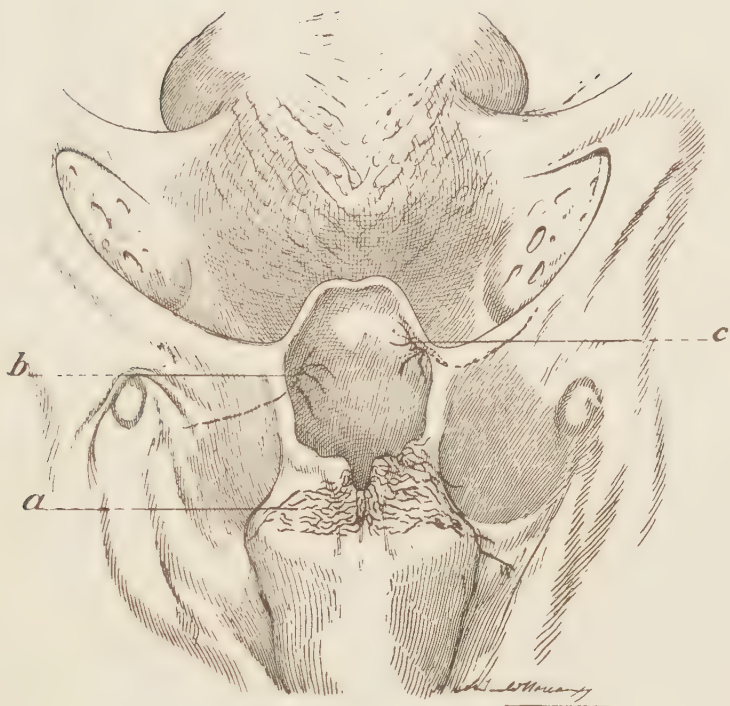


PLANCHE I. — Larynx vu après section longitudinale de l'œsophage par sa face postérieure. — Plexus sous-muqueux de la face postérieure des aryténoïdes obtenu par injection de l'espace inter-aryténoïdien à sa face antérieure (a). — Canal collecteur inférieur de l'épiglotte (b). — Canal collecteur supérieur de l'épiglotte (c). — Cette planche nous montre que les lymphatiques sous-muqueux du versant postérieur des aryténoïdes semblent partir du bord supérieur de l'espace inter-aryténoïdien, pour s'étendre en nappe horizontale jusqu'à la paroi latérale du pharynx.

l'hémi-épiglotte droite recouvrir : le champ sus-glottique des deux côtés, — les bandes ventriculaires, — les ventricules, — les cordes ; — en outre, de la partie antérieure de la corde gauche, partaient deux canalicules pour le champ sous-glottique sous-jacent. Enfin, comme le décrit Rouvière, les canaux sont disposés parallèlement à l'axe de la corde.

3° Le champ sous-glottique.

Il présente des mailles plus fines, dont la direction varie suivant le point considéré : classiquement elles sont allongées de haut en bas, et de dedans en dehors ; l'obliquité diminue quand on approche de la trachée, les mailles tendant à devenir transversales. Sur nos pièces, ces mailles présentent au milieu de la face postérieure du larynx une direction verticale, qu'elles conserveront à la face postérieure de la trachée (ces résultats concordent avec ceux obtenus par Most). Les mailles divergent d'autant plus en éventail que l'on se rapproche de la face antérieure ; elles soulignent les cordes vocales. Plus fines à la partie antérieure, plus grosses à la partie postérieure, elles s'unissent largement aux lymphatiques de la région inter-aryténoïdienne et à ceux de la face postérieure de la trachée. Au moment où l'on pratique l'injection, il est à noter qu'elle passe d'abord dans le sillon compris entre la saillie du cartilage aryténoïde et celle du cartilage de Santorini, l'injection arrive au bord supérieur et, toujours située entre les deux cartilages, elle se termine sur le versant pharyngien.

B. — Les troncs collecteurs

1° Collecteurs de l'étage sus-glottique.

Sur certaines pièces, nous avons obtenu des résultats très comparables à ceux exposés dans les ouvrages classiques. Nous n'avons trouvé que des variations de détail que nous signalerons sommairement. Comme dans la description de Rouvière que nous reproduisons ici : « Les vaisseaux de cette région se
« rassemblent de chaque côté vers la partie antérieure
« des replis aryténo-épiglottiques en un pédicule
« lymphatique comprenant de 4 à 6 vaisseaux ; ceux-
« ci croisent les replis ainsi que le bord latéral corres-
« pondant de l'épiglotte. Ils pénètrent ainsi sous la
« muqueuse des gouttières pharyngo-laryngées où ils
« s'unissent aux collecteurs lymphatiques de la région
« inférieure du pharynx. Ensemble tous ces troncs
« lymphatiques traversent la membrane thyro-hyoï-
« dienne par les mêmes orifices que l'artère et la
« veine laryngée supérieures. A leur émergence en
« avant de la membrane thyro-hyoïdienne, les collec-
« teurs de la région sus-glottique confondus avec
« ceux du pharynx cheminent d'abord de dedans en
« dehors entre cette membrane et le muscle thyro-
« hyoïdien le long des vaisseaux laryngés supérieurs,
« généralement sur un plan antérieur à celui qu'oc-
« cupent ces vaisseaux. Chemin faisant, certains
« troncs se réunissent de telle sorte que leur nombre
« se réduit à 3 ou 4. Arrivés au bord externe du thyro-
« hyoïdien, les lymphatiques divergent. L'un d'eux,

« ascendant, se porte en dehors et en haut, longe la
« grande corne de l'os hyoïde, passe en dedans de
« l'hypoglosse et se termine dans un ganglion digas-
« trique. Un ou plusieurs autres gagnent par un
« trajet à peu près transversal les ganglions voisins
« du tronc thyro-linguo-facial, placés en avant et en
« dehors de la jugulaire interne. D'autres enfin,
« inconstants mais très fréquents, vont par un trajet
« oblique en bas et en dehors à l'un des éléments
« ganglionnaires situés le long de la jugulaire, entre
« le tronc thyro-linguo-facial et l'omo-hyoïdien... ».

Nous n'avons jamais observé les petits ganglions intercalaires décrits par Most sur les lymphatiques sus-glottiques. Mais sur deux de nos pièces, nous avons trouvé les particularités suivantes :

a) Sur ces deux pièces nous avons observé un canal lymphatique communiquant avec le ganglion inter-thyro-cricoïdien, cheminant oblique en haut et en arrière, satellite d'un petit paquet vasculaire issu de l'arc vasculaire thyroïdien supérieur, appliqué directement sur la face externe du cartilage thyroïde, et paraissant se continuer avec les lymphatiques de la face linguale de l'épiglotte (Planche II, a).

b) Sur l'une de nos deux pièces, nous avons vu que les canaux muqueux et sous-muqueux du champ sus-glottique qui s'arrêtent à la limite horizontale entre les bandes ventriculaires (Planche III), se recourbaient en avant, plongeaient dans le tissu cellulaire sous-muqueux et devenaient profonds, s'anastomosant sur la ligne médiane (Planche II, e) en donnant

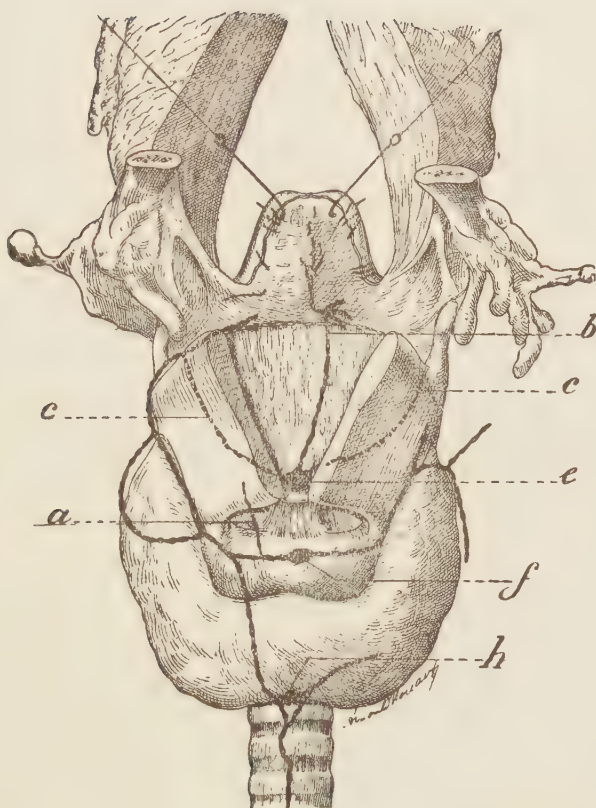


PLANCHE II. — Larynx vu de face. La langue a été coupée longitudinalement et l'os hyoïde a été sectionné sur la ligne médiane, de façon à mettre en évidence la face antérieure de l'épiglotte (qui a été ici tirée par deux érignes). La partie antérieure du cartilage thyroïde a été réséquée en coin à base supérieure. — Canalicule allant du ganglion inter-crico-thyroïdien à l'épiglotte (a). — Canaux collecteurs nés du plexus lymphatique situé à la réunion des cordes (b, c). — Plexus lymphatique situé à la réunion des cordes (e). — Ganglion inter-crico-thyroïdien (f). — Ganglion sous-cricôidien (h). — Cette planche nous montre un mode de drainage bien particulier du plexus lymphatique sous-muqueux situé à la réunion des cordes. De plus elle nous permet de voir les anastomoses anormales qui peuvent s'établir entre les collecteurs lymphatiques des divers champs du larynx ainsi qu'avec la chaîne pré-trachéale.

3 canaux collecteurs. Ces canaux cheminaient dans le tissu sous-muqueux, appliqués contre le cartilage thyroïde à sa face profonde ; un de ces canaux, vertical (Planche II, b), situé dans l'angle du cartilage thyroïde, arrivait dans l'échancrure médiane du bord supérieur et se divisait en 4 troncs, dont 3 n'ont pu être suivis, le dernier paraissant se continuer avec de petits canaux lymphatiques interrompus par places, et cheminant, au milieu de l'épiglotte, plaqués contre la face linguale de son cartilage ; les deux autres canaux (Planche II, c), l'un à droite, l'autre à gauche, suivaient la face profonde du cartilage, obliquement en haut et en arrière, vers la base et le bord antérieur de la corne supérieure du cartilage thyroïde. A droite, le canal important se jette dans celui qui vient de l'étage sus-glottique, puis s'anastomose avec les chaînes lymphatiques péri-laryngées, injectant un canal qui longe le bord supérieur du corps thyroïde d'un lobe à l'autre. Ce dernier canal bifurque et injecte le ganglion inter-crico-thyroïdien (Planche II, f), le ganglion sous-cricoïdien (Planche II, h), et se continue avec la chaîne pré-trachéale. A gauche, disposition symétrique, mais injection beaucoup moins importante.

Il est à noter que cette pièce est le larynx d'un sujet adulte de 26 ans mort de tuberculose pulmonaire et qui ne présentait aucune lésion laryngée ; il est curieux d'avoir obtenu pour cette pièce une injection aussi étendue alors qu'il s'agissait d'un adulte (qui théoriquement aurait dû présenter un certain degré

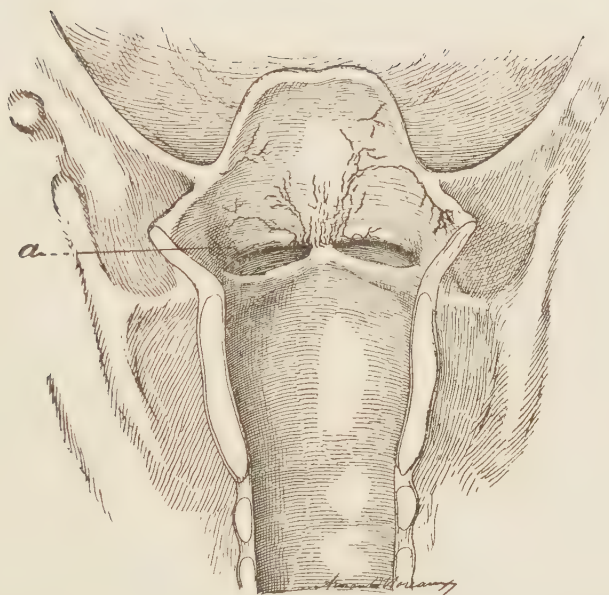


PLANCHE III. — Vue intérieure du larynx après section de la paroi postérieure sur la ligne médiane. La muqueuse a été enlevée, laissant ainsi apparaître les canaux sous-muqueux du champ sus-glottique. Canalicule sous-muqueux semblant drainer les lymphatiques du bord libre de la bande (a).

d'atrophie) ; d'autre part, nous signalerons qu'il ne fut pratiqué qu'une piqûre dans la partie libre de l'épiglotte, colorant ainsi les ganglions du territoire sous-glottique.

c) Enfin sur une pièce, nous avons remarqué un canalicule lymphatique profond, parallèle sous-jacent au bord libre de la bande ventriculaire, drainant les lymphatiques muqueux de celle-ci (Planche III, a).

2° Collecteurs de l'épiglotte.

Nous avons injecté tantôt la face linguale, tantôt la face laryngée, mais quelle que soit la face injectée, nous n'avons pratiqué qu'une seule piqûre. D'après l'examen de nos pièces, la lymphe de l'épiglotte se draine par deux voies :

a) 1 ou 2 canaux collecteurs assez importants s'anastomosant aux collecteurs du champ sus-glottique. Ces collecteurs suivent l'artère thyroïdienne supérieure et vont aux ganglions de la chaîne jugulaire (Planche I, b).

b) 1 ou 2 canaux importants naissent de la face linguale et de la face laryngée de l'épiglotte près de son bord libre par réunion de plusieurs canalicules (Planche I, c). Ces canaux se dirigent obliquement en avant et en dehors sous la muqueuse de la gouttière pharyngo-épiglottique, passent sous le pilier postérieur au-dessous de l'amygdale, puis glissent au bord supérieur de la grande corne de l'os hyoïde pour se perdre dans les ganglions carotidiens. Quelle que soit la face de l'épiglotte injectée, nous avons tou-

jours obtenu les deux chaînes lymphatiques, l'une normale et classique suivant le paquet thyroïdien supérieur, l'autre qui paraît être celle des troncs lymphatiques médians des vaisseaux basaux de la langue décrits par Rouvière. Il est à noter que sur deux de nos pièces, *un canalicule partait de ces canaux au-dessous de l'amygdale*. Ce canalicule se recourbait en haut et en avant et aboutissait dans le tissu sous-amygdalien, au contact de l'amygdale.

Là encore, la très grande majorité des injections a été faite dans une portion limitée d'un territoire par une seule piqûre : héli-épiglote, champs sus-glottiques droit et gauche, et le plus souvent nous avons obtenu des troncs collecteurs des *deux côtés*, ce qui semble indiquer que, contrairement à l'opinion de certains auteurs, à l'aide d'une piqûre faite d'un seul côté, il peut être possible d'injecter les ganglions de part et d'autre.

3° Collecteurs de la portion sous-glottique.

L'examen de nos pièces fournit des résultats conformes, à peu de chose près, à ceux donnés par les auteurs classiques. Comme eux nous trouvons deux pédicules :

a) Un pédicule antérieur ou supra-cricoïdien, constitué par quelques troncs qui émergent de la partie médiane de la membrane crico-thyroïdienne. Parfois l'un des deux troncs s'arrête au ganglion inter-crico-thyroïdien.

b) Un deuxième s'anastomose en avant, sur la ligne médiane avec la chaîne pré-trachéale.

Mais contrairement à l'opinion de ces auteurs qui décrivent un canal (ou deux) se dirigeant vers la chaîne jugulaire, nous n'avons jamais observé un tel canal.

II. — Artères du larynx

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de savoir si les artères du larynx offraient une disposition spéciale. D'après Poirier, nous résumerons ainsi la vascularisation du larynx : l'artère laryngée supérieure, née de la thyroïdienne supérieure, est la plus importante des artères du larynx. Cette artère fournit un rameau épiglottique ascendant, puis elle se divise en deux branches qui s'anastomosent l'une avec l'artère laryngée moyenne au niveau de l'espace crico-thyroïdien antérieur, l'autre avec la branche terminale de l'artère laryngée inférieure. L'artère laryngée supérieure irrigue la muqueuse sus-glottique, l'artère laryngée inférieure la muqueuse sous-glottique. Dans la muqueuse, au niveau des cordes vocales, la vascularisation est pauvre, les capillaires sont superficiels, sous-épithéliaux ; les ramuscules de quelque importance sont orientés suivant l'axe antéro-postérieur de la corde.

Rouvière donne une description qui se rapproche beaucoup de celle de Poirier, à cette réserve près que pour lui, l'artère laryngée supérieure est l'artère de

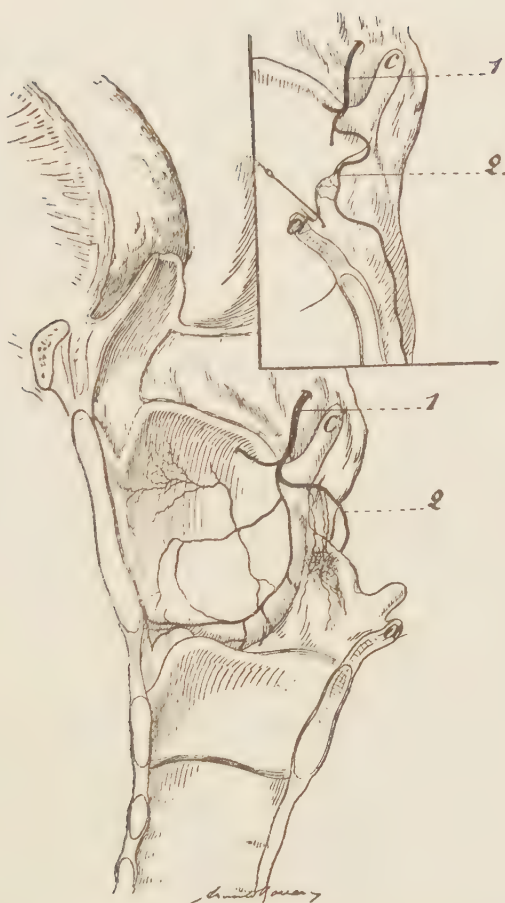


PLANCHE IV. — Hémi-larynx dont la muqueuse a été enlevée après section sagittale juxta-médiane. Artère laryngée supérieure (1). Branche postérieure de l'artère laryngée supérieure (2). Cette planche nous montre : 1° l'important plexus situé sur la face antérieure de l'aryténoïde juste à l'extrémité postérieure de la corde ; 2° le plexus constitué par l'union des branches de la laryngée supérieure avec celle de la laryngée moyenne au niveau de l'espace thyro-cricoïdien antérieur, ce plexus étant situé à la réunion des cordes vocales ; 3° que la bande se trouve sur la ligne de réunion des deux territoires vasculaires des branches de l'artère laryngée supérieure.

la muqueuse de l'étage supérieur du larynx et de la gouttière pharyngo-laryngée ; l'artère laryngée inférieure (artère moyenne pour Poirier) irrigue la muqueuse de l'étage inférieur, l'artère laryngée postérieure (artère inférieure pour Poirier) se distribue à la muqueuse de la face postérieure du larynx.

Nous n'avons pu disséquer qu'une seule pièce que nous devons à l'obligeance de M. Hovelacque. Cette préparation très finement injectée était un larynx de fœtus. Voici ce qu'il nous a été permis d'observer : l'artère laryngée supérieure (Planche IV, 1) est de beaucoup la plus importante. Après avoir traversé la membrane thyro-hyoïdienne, elle se divise en trois branches de calibre égal :

1° Une branche antérieure satellite du bord supérieur du cartilage thyroïde.

2° Une branche postérieure (Planche IV, 2), qui se dirige obliquement en bas, en dedans et en arrière, cheminant appliquée contre la face antérieure de l'aryténoïde ; après un trajet assez court, elle change de direction, enjâmbé le bord supérieur de l'aryténoïde, puis descend sur le versant pharyngien. De cette artère naissent trois collatérales de calibre relativement considérable. Ces collatérales se terminent en un plexus très riche sur la face antérieure de l'aryténoïde (cette région correspond à l'extrémité postérieure de la corde).

3° Une branche inférieure qui se divise très rapidement en deux rameaux terminaux. Le rameau supérieur a une direction oblique en bas et en avant,

il irrigue toute la région sus-glottique au-dessus du bord libre de la bande, ainsi que la partie latérale de l'épiglotte ; enfin il s'anastomose avec le rameau inférieur. Le rameau inférieur, de calibre plus important que le précédent, décrit une courbe à convexité regardant en bas et en arrière : il donne, tout en cheminant contre la face profonde du cartilage thyroïde, des branches artérielles se détachant à intervalles réguliers. Il se termine en s'anastomosant avec l'artère laryngée inférieure au niveau de l'espace thyro-cricoïdien antérieur. De cette anastomose part un rameau artériel vertical, ascendant et médian, qui chemine sur le ligament thyro-épiglottique à la hauteur de l'extrémité antérieure de la corde vocale.

Les branches des autres artères laryngées n'offrent à considérer que de très grêles artérioles sous la muqueuse de l'étage inférieur du larynx.

Les extrémités des cordes sont ainsi très richement vascularisées. La bande ventriculaire se trouve sur la ligne de démarcation entre les deux territoires des branches principales de la laryngée supérieure. De cette disposition anatomique l'on pourrait déduire un argument en faveur de la détermination des lésions par la voie sanguine.

III. — Epithélium de la muqueuse du larynx

Nous avons cherché quelles étaient les caractéristiques de l'épithélium chez l'adulte. D'après Poirier, un épithélium plat stratifié recouvre la surface interne du larynx en sa portion sus-glottique, les

cordes vocales, la face interne de l'apophyse vocale, la face interne, la face postérieure et les replis de l'épiglotte.

On observe souvent une minceur plus grande de l'épithélium de la corde.

Le reste du larynx est recouvert d'un épithélium cilié analogue à celui de la trachée. Il est à noter qu'on peut constater une certaine variabilité d'étendue de l'épithélium pavimenteux aux dépens de l'épithélium cilié.

OBSERVATIONS

Toutes nos observations proviennent du service du Docteur Ameuille, Médecin de l'hôpital Cochin. Un grand nombre de nos examens laryngés ont été pratiqués dans le service du Docteur Maduro, Oto-rhinolaryngologiste de l'Hôpital Cochin, et avec son contrôle.

Obs. 1. — M. A..., 34 ans, préparateur en pharmacie. Tuberculose pulmonaire ayant débuté au sommet gauche, en août 1929. En 1930, son état s'aggravant, on lui créa un pneumothorax artificiel gauche. En 1933, nouvelle aggravation qui fit cesser le pneumothorax et pratiquer une injection intra-pleurale d'huile goménolée. En mai 1936 le malade présenta des lésions bilatérales importantes. Au début de juillet 1936 apparurent une ulcération tuberculeuse de la langue et une adénopathie cervicale bilatérale et douloureuse.

Le 2 octobre, un examen laryngoscopique montra une bande leucoplastique sur une corde. Dès fin novembre, la dysphonie et la dysphagie furent intenses et obligèrent à une infiltration à la novocaïne des deux nerfs laryngés supérieurs qui resta sans effet.

Le 8 janvier 1937, nous avons examiné ce malade très amaigri et qui présentait une toux fréquente et une expectoration abondante. Il avait deux ulcérations lin-

guales, l'une médiane, antéro-postérieure, très profonde et à bords découpés, l'autre postérieure et marginale gauche. Il existait une adénopathie sous-maxillaire et carotidienne bilatérale avec péri-adénite. La dysphonie et la dysphagie étaient extrêmement accentuées. L'épiglotte était ulcérée, les cordes épaissies, infiltrées avec des ulcérations du bord libre, les aryténoïdes œdématisés.

La radiographie du 7 janvier 1937 montra une grande caverne de l'apex et des nodules ulcérés dans la moitié supérieure du poumon droit, une diminution de transparence et une déviation du médiastin secondaires au pneumothorax gauche.

On fit encore une alcoolisation du nerf laryngé supérieur, le 15 janvier 1937. Le malade mourut trois jours après.

AUTOPSIE. — *Larynx.* — Epiglotte ulcérée sur son bord libre droit, ulcération ne dépassant pas la ligne médiane. Le reste de la muqueuse est tapissé de granulations surtout à droite. Les bandes ventriculaires ont disparu. Cordes infiltrées et ulcérées. Aryténoïdes ulcérés, le droit n'est presque plus visible. Toute la muqueuse laryngée est parsemée de granulations tuberculeuses avec de petites ulcérations s'arrêtant net au premier anneau trachéal.

Langue. — Ulcération sur la ligne médiane du dos, un demi-centimètre en arrière de la pointe. Perte de substance sur le bord gauche à 4 cm. de la pointe.

Trachée. — Normale.

Poumons. — A droite grande caverne du lobe supérieur avec bronche de drainage assez altérée. Caverne à la partie supérieure du lobe moyen. A gauche poche de pneumothorax avec pachypleurite dans les deux tiers supérieurs, nodules à la base.

Ganglions. — Les ganglions inter-trachéo-bronchiques sont développés mais de consistance normale. Ganglions latéro-bronchiques et latéro-trachéaux altérés sans être caséeux à la coupe. Ces ganglions remontaient jusqu'à la partie inférieure du larynx.

Obs. 2. — Mlle D..., 20 ans. Tuberculose pulmonaire bilatérale soignée depuis février 1936 et ayant débuté en 1935 par une hémoptysie. La radiographie du 9 mars 1936 nous montra des lésions ulcéro-nodulaires discrètes dans la moitié supérieure du poumon droit. A gauche, une grande caverne et des taches très accentuées dans le tiers supérieur ; épanchement pleural peu abondant.

En avril, elle eut une hémoptysie et la radio montra à droite la formation d'une caverne. Une radiographie du 4 mai 1936 décela une extension plus grande à droite, alors que les lésions gauches étaient stationnaires et que l'ombre pleurale s'atténuait. Trois semaines après, l'apparition d'une dysphonie légère fit pratiquer un examen laryngé : végétation inter-aryténoïdienne, tuméfaction de la bande ventriculaire droite, œdème de l'aryténoïde droit, héli-larynx gauche normal. En juin, la malade était dysphagique. Cette dernière lésion s'accroît, et, le 24 juillet 1936, on constata sur la radiographie un état stationnaire du poumon droit, un léger agrandissement de la caverne à gauche, alors que les autres lésions semblaient en légère rétrogradation. L'examen laryngoscopique ne décela aucune aggravation locale et cependant la dysphagie très pénible nécessita une alcoolisation du nerf laryngé.

Août marqua une aggravation bilatérale des lésions pulmonaires. Le 22 septembre, la radio montra une extension considérable de la tuberculose, avec excavation

à droite surtout. L'examen laryngé fit voir un œdème considérable des deux aryténoïdes avec ulcération à droite, œdème masquant les cordes. L'épiglotte était immobile.

L'état s'aggraverait ensuite rapidement, et les diverses radiographies montreraient une extension progressive des lésions pulmonaires avec excavation du sommet droit, et agrandissement considérable de la caverne gauche qui occupe tout le tiers supérieur du poumon. La malade mourut cachectique, au début de janvier.

AUTOPSIE. — *Larynx.* — Repli aryténo-épiglottique ulcéré à droite, bandes ventriculaires très ulcérées, cordes vocales épaissies avec granulations à leur bord libre. Ulcération para-médiane droite inter-crico-thyroïdienne.

Trachée. — Deux ulcérations de la muqueuse, une au niveau du cricoïde, l'autre avec une petite hémorragie vers le septième anneau. Ces lésions siégeaient sur la paroi antérieure, sur la ligne médiane.

Poumons. — A droite, caverne de l'apex, bronche de drainage altérée ; dissémination nodulaire dans tout le reste du poumon. A gauche, cavernes géantes multi-lobulées du lobe supérieur avec de nombreux recessus, bronches de drainage très altérées. Petites cavernes dans le reste du poumon.

Ganglions. — Ganglions inter-trachéo-bronchiques gros mais d'aspect normal. Ganglions hilaires très développés à droite, moins à gauche, néanmoins, ces ganglions sont normaux à la coupe. Adénopathie sus-bronchique droite s'arrêtant à 4 ou 5 cms. au-dessous du larynx (ganglions normaux macroscopiquement).

Obs. 3. — M. M..., 34 ans, paveur. Tuberculose pulmonaire grave ayant débuté en octobre 1936. En janvier 1937, la radiographie montrait une caverne moyenne dans le deuxième lobe, et de nombreux nodules dans les

deux tiers inférieurs du poumon droit ; à gauche, de nombreux nodules ulcérés dans les deux tiers supérieurs, surtout à la partie moyenne. Les lésions paraissaient plus évolutives à gauche.

Au point de vue laryngé, aucun symptôme, si ce n'est une légère modification de la voix qui n'attira guère l'attention. L'évolution se poursuivit rapidement vers la mort, le malade succomba au début de février dans un tableau de délire.

AUTOPSIE. — *Larynx.* — Aryténoïdes, le droit normal, le gauche rongé, d'aspect cicatriciel. Corde vocale gauche ulcérée à son extrémité postérieure. Granulations blanchâtres nombreuses dans la partie sus-glottique gauche. Quelques granulations symétriques à droite.

Trachée. — Normale.

Poumons. — A droite, caverne moyenne et quelques nodules à la partie moyenne du poumon, apex respecté, quelques nodules à la base. A gauche, nombreuses petites géodes dans toute l'étendue du champ pulmonaire avec de petites granulations autour. Nodules calcifiés au sommet. Les lésions gauches sont indiscutablement les plus évolutives.

Ganglions. — Ganglions inter-trachéo-bronchiques très petits et normaux. Ganglions sus et latéro-bronchiques gauches petits, anthracosiques, avec de petits points caséeux, ils remontent sur le flanc gauche de la trachée le long de la chaîne carotidienne. Du côté droit, les ganglions sont minimes. Pas de ganglions récurrentiels.

Obs. 4. — M. H..., 48 ans, mécanicien, fut traité à partir de novembre 1936, pour une tuberculose pulmonaire à évolution rapide. Début en juillet 1936 caractérisé par une toux sèche, quinteuse, nocturne, avec sensation de chatouillement laryngé. En septembre, il y eut une aggravation manifeste, la toux ramena une expectoration

assez abondante et muco-purulente, un amaigrissement considérable se produisit, l'examen des crachats fut positif.

A l'entrée dans le service la radiographie montra, à droite, une caverne de dimensions moyennes sous la clavicule, et de nombreux nodules dont certains ulcérés dans les deux tiers supérieurs ; à gauche, deux cavernes côte à côte, de petites dimensions, sous la clavicule, quelques nodules ulcérés à la partie supérieure. Les lésions étaient de beaucoup les plus évolutives à droite.

L'état général s'aggrava progressivement, et, en janvier 1937, apparut le premier signe laryngé : la dysphagie. L'examen décela une infiltration pâle, diffluse, de tout le vestibule et des replis pharyngo-épiglottiques, une ulcération du bord gauche de l'épiglotte et du repli pharyngo-épiglottique avec périchondrite (fragment de cartilage saillant hors d'une large ulcération), enfin une infiltration des bandes ventriculaires prédominantes à gauche. La radiographie, pratiquée à la fin du mois, montra, à droite, une très grande aggravation ; les nodules étaient devenus de petites cavernes, surtout dans la moitié supérieure ; à gauche, des cavernes importantes dans la moitié supérieure, et une extension des lésions dans la moitié inférieure. Proportionnellement, les lésions gauches paraissaient les plus évolutives.

La dysphagie était telle qu'elle interdisait toute alimentation et obligea à une alcoolisation, puis à une résection du nerf laryngé supérieur. Le malade, cachectique, mourut très rapidement.

AUTOPSIE. — *Larynx*. — Epiglotte rongée à moitié le long de son bord gauche, la lésion s'arrêtant net à la ligne médiane. Aryténoïdes, le droit œdématié, le gauche très œdématié. Enorme œdème des bandes ventriculaires, les cordes vocales sont très épaissies mais non ulcérées. Granulations disséminées dans la région sous-glottique.

Trachée. — Intacte.

Poumons. — Des deux côtés, lésions ulcéro-nodulaires avec de nombreuses cavités de grandes dimensions à l'apex.

Ganglions. — Ganglions inter-trachéo-bronchiques petits, anthracosiques, d'aspect normal. Ganglions hilaires petits et normaux. De chaque côté, sur la chaîne jugulaire, on trouvait de gros ganglions qui n'étaient anormaux que par leur volume. Un seul ganglion récurrentiel droit d'aspect normal.

Dans cette autopsie nous sommes étonnés de l'importance de l'œdème qui avait persisté post-mortem.

Obs. 5. — M. L..., 54 ans, coiffeur, était atteint par la tuberculose depuis 6 ou 7 ans, mais ce n'est que depuis 3 ans que la toux et l'expectoration étaient devenues continuelles. En avril 1936 apparut la dysphonie, en novembre l'état général s'aggrava, enfin, vers le 15 décembre, la dysphagie fit son apparition. En décembre 1936, le malade était très atteint, très amaigri. La toux était incessante, l'expectoration abondante, la température décrivait de grandes oscillations. La radiographie montra des lésions très étendues, qu'une tomographie permit de détailler : à droite, une grosse caverne apicale antérieure, deux petites cavernes latérales externes sous-claviculaires, un semis de nodules ulcérés avec de petites cavernes dans le tiers supérieur à une profondeur moyenne ; à gauche, une caverne antérieure du tiers supérieur, grosse comme le poing ; une caverne apicale du volume d'une mandarine à une profondeur moyenne.

L'examen laryngé montra une laryngite tuberculeuse diffuse, infiltrante, pâle et sténosante. La dyspnée nocturne faisait envisager la trachéotomie. La dysphonie et la dyspnée augmentèrent de façon considérable et le malade mourut au début de février dans un tableau d'insuffisance cardiaque.

AUTOPSIE. — Larynx. — Petites ulcérations disséminées sur la face laryngée de l'épiglotte. Aryténoïdes droit et gauche infiltrés. Bandes ventriculaires à peu près normales. Cordes très infiltrées, sténose presque complète de la glotte, ulcération sous la corde gauche.

Trachée. — Normale.

Poumons. — A droite, trois cavernes de moyenne importance dans la moitié supérieure ; nodules ulcérés disséminés dans la moitié inférieure du poumon. A gauche, une très grande caverne antérieure mesurant 13 cm. de haut sur 10 cm. de large, une caverne apicale de grandeur moyenne, des lésions petites et nombreuses dans le reste du poumon.

Ganglions. — Pas de ganglions appréciables.

Obs. 6. — Mme B..., 42 ans, sans profession. Depuis novembre 1936, elle avait beaucoup maigri, elle toussait et présentait une expectoration muco-purulente riche en bacilles. L'apparition plus récente encore d'une diarrhée vint aggraver le pronostic. La radiographie du 24 décembre 1936 montra à droite des lésions ulcéro-nodulaires disséminées étendues à tout le champ pulmonaire ; à gauche, une énorme caverne évidant le tiers supérieur, des lésions nodulaires au-dessous.

Au début de février apparurent la dysphonie et la dysphagie. La radio décelait une aggravation des lésions surtout à gauche, où l'on notait l'existence d'une caverne para-hilaire. A l'examen laryngoscopique, on vit une infiltration rouge des aryténoïdes, et des bandes ventriculaires. Vers la fin du mois de février, quelques jours avant la mort de la malade, la dysphagie disparut.

AUTOPSIE. — Larynx. — Large ulcération du sillon aryténo-épiglottique, petites ulcérations du bord supérieur de l'aryténoïde gauche. Petites granulations dis-

crêtes de la portion sus-glottique gauche. Ulcération de la partie postérieure et supérieure de la bande ventriculaire gauche. Porte de substance importante de la portion sous-glottique près de l'extrémité postérieure de la corde droite. Granulations dans le champ sous-glottique.

Trachée. — Petites ulcérations de 2 à 3 mm. de diamètre, situées surtout à droite à la hauteur des troisième et cinquième anneaux.

Poumons. — A droite, très nombreuses lésions nodulaires peu ulcérées. A gauche, grandes cavernes apicales.

Ganglions. — Chaîne récurrentielle : gros ganglion à droite, anthracosique et caséux (caséum liquide) à la hauteur des ulcérations trachéales ; petit ganglion à gauche à la même hauteur. Creux sus-claviculaires : trois petits ganglions à droite à centre blanc et à pourtour anthracosique. A gauche, très gros ganglions caséux.

Obs. 7. — M. P..., 37 ans, ajusteur-mécanicien, fut hospitalisé en mars 1937. Ses lésions pulmonaires paraissaient avoir débuté un mois avant ; les troubles de l'état général prédominaient et, à l'entrée dans le service, la toux était fréquente, l'expectoration peu abondante. Examen des crachats positif. La radiographie du 2 mars 1937 montra à droite une image de lobite supérieure, excavée, des ombres denses, homogènes, irrégulières, dans la moitié inférieure. A gauche, petites cavernes de l'apex et de la région moyenne du poumon. Déviation du médiastin à droite.

Un mois après, l'examen radiographique montrait une aggravation nette, avec à droite formation d'une caverne à l'apex en plus des lésions préexistantes. A gauche,

augmentation plus grande encore des lésions avec une caverne dans la région inter-cléido-hilaire.

En mai, la diarrhée fit son apparition. La radiographie du 4 mai décela une extension considérable des lésions avec, à droite, un véritable évidement du sommet (deux grosses cavernes), à gauche, une légère aggravation sur l'état précédent. Le malade mourut à la fin de mai, n'ayant jamais souffert du larynx.

AUTOPSIE. — *Larynx.* — Ulcération unique, profonde, siégeant à la partie postérieure de la corde droite, respectant le bord libre, et empiétant sous le champ sous-glottique, des dimensions d'une lentille.

Trachée. — Normale.

Poumons. — A droite, caverne du sommet (4 cm.), deux cavernes plus petites et nombreux nodules caséifiés au niveau du lobe supérieur alternant avec des zones de cicatrisation de lésions anciennes. A gauche, poumon très adhérent à la paroi, nombreuses cavernes dans la moitié supérieure ; les lésions sont beaucoup plus étendues en hauteur de ce côté. Dans les deux poumons, il y avait une dissémination granulique.

Ganglions. — Pas de ganglions.

Obs. 8. — M. P..., 34 ans, employé d'hôtel. Tuberculose pulmonaire ayant débuté cliniquement par une pleurésie séro-fibrineuse, en 1933. Trois ans après, il eut une rechute et à cette époque (novembre 1936), on trouva des lésions bilatérales. Le malade contracta la syphilis et fut traité. Dans le service, toutes les réactions sérologiques furent négatives. Le malade se plaignait de temps à autre d'une sensation de chatouillement laryngé. Le 30 novembre 1936, la radio montra : à droite des lésions ulcéro-nodulaires étendues du tiers supérieur ; à gauche, le même aspect, mais étendu aux deux tiers supé-

rieurs, reliquat d'épaississement pleural. L'examen laryngé ne permit de voir qu'une déviation de cloison accentuée à gauche. Un mois après, nouvelle aggravation de l'état pulmonaire, avec, à droite, des taches qui atteignaient les deux tiers supérieurs du poumon, à gauche apparition d'une caverne à l'apex. Quelques jours après le malade était soigné pour une sinusite maxillaire gauche. Pas de lésions laryngées.

Fin avril, l'extension des lésions pulmonaires était considérable, de nombreuses ulcérations apparaissaient. Le dernier examen laryngé pratiqué 20 jours avant la mort du malade, ne montra absolument rien. Le malade succomba dans un tableau de méningite tuberculeuse.

AUTOPSIE. — *Larynx.* — Nodules sous-muqueux ne paraissant pas ulcérés, recouvrant le champ sus-glottique gauche, allant du repli aryténo-épiglottique gauche à la bande ventriculaire et à la paroi supérieure du ventricule du même côté (en débordant légèrement sur la paroi inférieure).

Trachée. — Normale.

Poumons. — A droite, nodules ulcérés avec petites cavernes dans les deux tiers supérieurs du poumon ; à gauche, aspect analogue mais plus accentué, une caverne moyenne au sommet.

Ganglions. — Pas de ganglions récurrentiels.

Obs. 9. — Mme Q..., 32 ans. Tuberculose à évolution grave dont le début remontait à octobre 1936. On lui fit une phrénicectomie droite, mais deux mois après la toux et l'expectoration apparurent. Elle entra dans le service en juin 1937 dans un état très grave, la radiographie montra, à droite, un poumon presque entièrement excavé, avec de grosses cavernes, le diaphragme remonté par suite de la phrénicectomie ; à gauche des nodules

ulcérés disséminés dans tout le poumon. Il n'est noté aucun signe laryngé. La malade mourut à la fin du mois de juin.

AUTOPSIE. — Larynx. — Ulcération inter-aryténoïdienne à bords irréguliers, à fond propre, large de 4 mm. Ulcération à la partie postérieure et inférieure de la corde vocale droite. Œdème de l'aryténoïde gauche.

Trachée. — Normale.

Poumons. — A droite plusieurs grosses cavernes détruisant la majeure partie du parenchyme. A gauche, nombreux nodules ulcérés et cavernules dans l'étendue du poumon.

Ganglions. — Gros ganglions inter-trachéo-bronchiques caséeux. Chaîne carotidienne gauche qui montre successivement : un gros ganglion sous-maxillaire adhérent à la peau et fistulisé, — des ganglions étagés, — des gros ganglions caséeux à la partie inférieure de la chaîne, 2 cm. au-dessus du creux sus-claviculaire.

Obs. 10. — Mme C..., 24 ans. Tuberculose pulmonaire bilatérale ayant débuté en 1936. La radiographie du 2 janvier 1937 montra : à droite, une caverne (4 cm.), à la partie moyenne du poumon, et de petits nodules inter-cléido-hilaires. A gauche, une caverne (2 cm) corticale, sous-claviculaire, avec des lésions nodulaires au tiers supérieur du poumon. Au milieu de janvier on pratiqua un pneumothorax droit qui fut insuffisant et dut être complété par une section de bride. Le 14 avril, la malade accoucha prématurément. Elle revint dans le service 2 mois après et présentait de la dysphonie.

L'examen laryngé ne put être fait avec toute la précision désirable chez cette malade à l'état extrêmement grave et qui devait mourir 4 jours après, dans un tableau de cyanose, Au cours de cette évolution 7 radiographies

furent prises, elles montrèrent une aggravation lente et progressive, surtout après l'accouchement.

AUTOPSIE. — *Larynx.* — Infiltration du bord libre du repli aryténo-épiglottique gauche. Aryténoïdes œdématisés ; le droit est ulcéré superficiellement depuis son versant laryngé jusqu'à son versant pharyngé compris, le gauche a une petite ulcération. Bandes ventriculaires ulcérées, les ulcérations respectent leur bord libre. (Les lésions, à droite, sont plus profondes). Œdème de la paroi inférieure du ventricule gauche. Les cordes ne paraissent pas altérées. La muqueuse sous-glottique des deux côtés est uniformément ulcérée jusqu'au deuxième anneau.

Trachée. — Ulcérée du cricoïde au deuxième anneau.

Poumons. — A droite, de très grosses brides de la grosseur du petit doigt amarrent solidement le poumon à la paroi. Ces brides s'insèrent sur les cavités du poumon, et, malgré cela, le collapsus est bon, et le pneumothorax en bonne voie. A la coupe, les cavernes siègent au niveau des points d'insertion des brides. Les lésions sont très peu évolutives. A gauche, quelques lésions ulcéronodulaires du sommet.

Ganglions. — Pas de lésions des ganglions.

Obs. 11. — M. S..., 32 ans, atteint de tuberculose pulmonaire depuis 4 ans, traité en sanatorium, fut envoyé dans le service en mars 1937, pour des crises d'étouffement. La dysphonie et la dysphagie étaient marquées. La gravité des crises de dyspnée rendit obligatoire une trachéotomie, le 2 avril. Deux jours après le malade eut une hémoptysie.

Chez ce malade à l'état général profondément altéré, présentant des crises de dyspnée cédant à la morphine, et qui, depuis le 15 juin, avait de la diarrhée, l'évolution devait être rapide et la mort survenait le 19 juin, dans un état d'asphyxie progressive.

AUTOPSIE. — Larynx. — Epiglote œdématisée, épaisse, avec son bord libre ulcéré ; le repli aryéno-épiglottique gauche est absolument rongé, le repli droit est très œdématisé. A la face linguale de l'épiglotte, petites granulations inégalement réparties ; une petite ulcération se trouve à gauche sur la base de la langue, tout près du frein de l'épiglotte. L'infiltration atteint largement la muqueuse pharyngo-épiglottique. Toute la muqueuse sus-glottique est ulcérée profondément surtout à droite. Il est difficile de reconnaître les bandes qui ne se dessinent encore qu'à la partie antérieure. Il existe une ulcération importante dans la région où les cordes se réunissent. Aryénoïdes relativement conservés, seul l'œdème noie leur contour. La région inter-aryénoïdienne n'existe plus, elle est détruite par une profonde ulcération qui creuse l'extrémité postérieure des cordes et qui érode la partie supérieure du cartilage cricoïde. Ulcérations multiples et superficielles de la muqueuse sous-glottique, sauf au-dessous de l'extrémité postérieure de la corde droite où la perte de substance est plus marquée.

Trachée. — Petites ulcérations multiples sur toute la hauteur de l'organe. Les lésions prédominent à la face postérieure. Perte de substance arrondie à l'endroit où anatomiquement naît le collecteur lymphatique droit de la région comprise entre le cricoïde et le premier anneau.

Poumons. — A droite, nombreux nodules disséminés dans tout le parenchyme pulmonaire ; au niveau du sommet, une caverne (3 cm.), à contenu purulent. A gauche, les lésions sont plus étendues, on trouve 5 cavernes avec un contenu purulent au niveau de la partie moyenne ; au sommet, très nombreux nodules caséifiés ou scléreux.

Ganglions. — Ganglions inter-trachéo-bronchiques et

sus-bronchiques ainsi que ceux de la chaîne jugulaire très gros et caséeux. Les ganglions récurrentiels sont gros, certains sont caséeux.

Obs. 12. — M. C..., 54 ans. Ses lésions pulmonaires furent découvertes en mai 1937, lors d'un examen général, le malade étant soigné pour une tuberculose épидidymaire. Cependant le malade toussait et crachait depuis longtemps et, l'hiver précédent, ces phénomènes s'étaient accentués. Au début de mai 1937, apparition de la dysphonie. L'examen clinique montra un état très touché, une toux peu fréquente et une expectoration peu abondante. La radiographie montra, à droite, des nodules ulcérés dans les deux tiers supérieurs du poumon, une caverne sous-claviculaire petite ; à gauche, de nombreux nodules disséminés dans les deux tiers supérieurs du poumon, une caverne sous-claviculaire (2 cm). Les lésions gauches paraissent les plus évolutives. L'examen laryngé fit voir une corde droite très infiltrée, irrégulière et rouge, sans ulcération visible. Au début de juillet, le malade mourut dans un état adynamique avec cyanose.

AUTOPSIE. — *Larynx.* — La corde droite a un bord irrégulier et ulcéré, son extrémité postérieure est ulcérée. Tout contre la corde, la paroi inférieure du ventricule de Morgagni présente des granulations tuberculeuses.

Trachée. — Normale.

Poumons. — Cavités apicales bilatérales volumineuses, nombreux nodules. Il ne semble pas, à l'autopsie, que l'un des côtés soit plus évolutif que l'autre.

Ganglions. — Normaux.

Obs. 13. — Mlle P..., 26 ans, domestique. Tuberculose pulmonaire à prédominance droite, dont le début semble remonter à avril 1935. Son état général était très altéré,

mais il était à noter que la toux était peu fréquente et l'expectoration peu abondante, quoique bacillifère. L'examen radiologique de février à mai montra, à droite, une agglomération de nodules à la limite du tiers moyen et du tiers inférieur, quelques nodules sous-claviculaires ; à gauche, de rares nodules sous-claviculaires. En mai, on constata, à droite, l'apparition de 3 cavernes (une moyenne et deux petites) au milieu de l'amas de nodules. C'est à cette époque que la dysphonie commença. En juin, les lésions pulmonaires s'aggravèrent, surtout à droite, où les trois cavernes et les nodules s'étendirent vers le haut. L'examen laryngé montra une corde droite épaissie, rouge, boudinée, une corde gauche rosée à bord un peu arrondi, enfin une ulcération inter-aryténoïdienne.

L'état de la malade déclina rapidement, et, au dernier examen laryngé, en plus des lésions préexistantes, il existait une échancrure du tiers antérieur de la corde droite et une ulcération de la face laryngée de l'aryténoïde gauche. Au début de juillet, la malade mourut.

AUTOPSIE. — *Larynx.* — L'étage sus-glottique présente de rares ulcérations près des replis aryténo-épiglottiques. La muqueuse des bandes et des aryténoïdes a presque entièrement disparu. Les ulcérations prédominent entre les extrémités antérieures des cordes, mais s'arrêtent exactement à la limite horizontale déjà vue aux injections de lymphatiques. Cordes ulcérées surtout à leur extrémité antérieure. Toute la muqueuse de l'étage sous-glottique est le siège d'ulcérations multiples.

Poumons. — A droite, lésions cavitaires petites au sommet et dans le lobe moyen. Entre les deux feuillets de la plèvre diaphragmatique, se trouve un exsudat verdâtre, fibrineux, caséifié, atteignant une épaisseur de 1 cm. environ. A gauche, lésions identiques à celles du côté droit, l'épanchement excepté.

Trachée. — Normale.

Ganglions. — Enormes ganglions carotidiens et récurrentiels caséeux.

Obs. 14. — Mlle L..., 17 ans, fut hospitalisée pour une laryngite tuberculeuse. Sa tuberculose pulmonaire débuta en mai 1935. En décembre 1936, au moment d'une aggravation de l'état général, la laryngite se dévoila par la dysphonie. La radiographie du 4 janvier 1937 montrait au poumon droit une caverne, petite, entourée de cavernules, et des nodules disséminés dans tout le champ pulmonaire ; à gauche, une caverne sous-claviculaire et de nombreux nodules épars dans tout le reste du poumon. A partir de son hospitalisation, les forces de la malade déclinèrent. Les radiographies successives de janvier à mai, montrèrent une extension progressive des lésions dans tout le champ pulmonaire. L'examen laryngé de janvier fit voir une laryngite infiltro-ulcéreuse, atteignant les cordes, les bandes et la commissure postérieure, une infiltration pâle des aryténoïdes.

L'examen laryngé de février décela des modifications : œdème des aryténoïdes prédominant à gauche avec éversion de la bande ventriculaire, petites ulcérations de la corde droite, épiglotte un peu rouge et légèrement infiltrée. La radio du 5 mai 1937 laissa voir, à droite, 3 cavernes (2 cm) avec une ombre scissurale supérieure, nodules au-dessous ; à gauche, cavernes sous-claviculaires avec un aspect de « mie de pain » dans le tiers supérieur ; nodules dans le reste du poumon. L'examen du larynx du 24 mai, montra comme signe nouveau une infiltration de l'hémi-épiglotte gauche. Le 15 juin, la dysphagie devint très accentuée, l'examen laryngé fit voir un gros œdème de l'épiglotte, un œdème accentué des aryténoïdes, le larynx paraissait rétréci, et il était dif-

ficile de voir les cordes à cause de l'œdème des bandes. La radiographie du 17 juin 1937 montra une énorme dissémination des lésions qui s'excavent dans les deux poumons.

A la fin juin, le repli aryténo-épiglottique gauche s'ulcéra : la dysphagie devint extrême et ne fut calmée que par la cocaïne. Au début de juillet, la malade mourut dans un état asphyxique.

AUTOPSIE. — *Larynx.* — Nodules ulcérés sur la face laryngée et la face linguale de l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques sont rongés surtout à gauche avec des ulcérations débordant sur la muqueuse pharyngée. Les bandes sont le siège d'ulcérations multiples prédominant à gauche. Le bord libre a disparu. Les cordes sont rongées sur toute leur étendue. Les aryténoïdes sont ulcérés, le droit plus que le gauche. Enorme ulcération inter-aryténoïdienne, très profonde, rongéant la moitié du châton du cricoïde. Ulcération de la face postérieure des aryténoïdes rappelant exactement l'injection des lymphatiques. Le reste du larynx est normal.

Trachée. — Normale.

Poumons. — Cavernes volumineuses au sommet avec adhérences pleurales au même niveau, de plus, il existait un semis miliaire en état de dégénérescence caséuse dans les deux poumons.

Ganglions. — Quelques petits ganglions de la chaîne récurrentielle droite.

Obs. 15. — M. G., 40 ans, chauffeur. Tuberculose pulmonaire bilatérale depuis plusieurs années. Dès le premier examen, en mai 1937, on fut frappé de l'altération de l'état général, ainsi que de la fréquence de la toux et de l'abondance de l'expectoration extrêmement riche en bacilles. Le malade était déjà dysphonique et dysphagique. L'examen radiologique décéla, à droite, une grosse

caverne sous-claviculaire (4 cm.) et de nombreux nodules ulcérés prédominant à la moitié supérieure du poumon. A gauche, de nombreux nodules ulcérés au tiers supérieur du poumon avec une ombre scissurale. Les lésions sont nettement plus graves à droite.

Quelques jours après l'examen laryngé montra une large infiltration de l'hémi-épiglotte gauche, une infiltration à type lupique des aryténoïdes, une infiltration à type granulique de la muqueuse bucco-pharyngée avoisinante. Dès ce moment, la dysphagie devint extrême. Dix jours après le premier examen laryngé on constatait une large infiltration de l'aryténoïde gauche, des bandes, de l'hémi-épiglotte gauche. Les cordes étaient difficiles à voir. De larges ulcérations étaient visibles sur la paroi postérieure du pharynx, ulcérations rebelles au traitement. Au début de juillet, le malade mourut dyspnéique.

Obs. 16. — M. K..., 25 ans, entra dans le service en mai 1937. Sa tuberculose pulmonaire débuta brutalement un mois et demi auparavant, par une hémoptysie. L'examen radiologique du 20 mai 1937 montra, à droite, une caverne sous-claviculaire (4 cm.) et de nombreux nodules disséminés sur toute la hauteur du poumon. A gauche, quelques ombres suspectes à la partie moyenne du poumon. Le 22 mai on fit un pneumothorax artificiel droit, et, du jour au lendemain, on constata une diminution de l'expectoration qui resta cependant bacillifère.

Le 25 mai, à un examen systématique du larynx, nous trouvâmes des lésions laryngées alors que le malade ne présentait aucun signe fonctionnel : cordes boudinées, bandes ventriculaires rouges, petits nodules sur le bord droit de l'épiglotte, petite ulcération au-dessous de la partie postérieure de la corde droite. Le pneumothorax

donna une amélioration de l'état général, mais l'expectoration resta toujours bacillifère. En juin, les lésions laryngées restèrent stationnaires; la radiographie montra un pneumothorax pas très efficace, un poumon gauche inchangé. Le dernier examen laryngé montra des cordes rouges, boudinées, la petite ulcération persistante, la disparition des lésions de l'épiglotte, mais l'aryténoïde gauche semble œdématié.

Obs. 17. — M. D..., 35 ans. Tuberculose bilatérale à prédominance droite ayant débuté en mars 1936 par une hémoptysie. L'état général était grave, l'expectoration abondante et riche en bacilles; de plus, le malade était atteint de polynévrite éthylique. La radio du 5 juin 1937 montra, à droite, des lésions ulcéro-nodulaires extrêmement importantes dans les deux tiers supérieurs du poumon; à gauche, des nodules dont certains très calcifiés à la partie moyenne du poumon. Le 21 juin, à l'examen systématique du larynx, on trouva une laryngite latente: monocordite droite prédominante à la partie postérieure.

L'état général s'améliora à la fin du mois de juin, mais la toux resta fréquente et l'expectoration abondante. Le dernier examen laryngé montra une légère aggravation de la lésion préexistante.

Obs. 18. — M. B..., 40 ans. Tuberculose pulmonaire à prédominance gauche ayant débuté cliniquement en mai 1936. L'expectoration était très peu abondante, mais la bacilloscopie positive. La radiographie du 27 mai 1937 montra, à droite, des lésions ulcéro-nodulaires des deux tiers supérieurs du poumon; à gauche, quelques nodules disséminés dont certains au sommet, image de scissurite.

Le 5 juin, à l'examen systématique du larynx, nous

découvrîmes une laryngite absolument latente : éversion de la bande ventriculaire droite masquant en partie les cordes qui sont intactes. La radiographie du 22 juin ayant montré une amélioration des deux côtés, on institua un pneumothorax gauche qui se révéla efficace. Cependant, le 6 juillet, l'examen laryngé montrait une aggravation des lésions avec les deux cordes boudinées et rosées.

Obs. 19. — M. Le G..., 38 ans, manœuvre. Tuberculose pulmonaire bilatérale à prédominance droite dont le début clinique parut être marqué par une expectoration abondante riche en bacilles, et, d'emblée, une dysphonie très accusée. A l'examen, en juin 1937, le malade parut très fatigué et amaigri. La radiographie du 8 juin 1937 montra, à droite, des lésions ulcéro-nodulaires très marquées dans toute la moitié supérieure du poumon et une zone opaque à la partie moyenne près de la paroi ; à gauche, petits nodules ulcérés, assez peu nombreux et disséminés. Le 15 juin, l'examen laryngé décela une infiltration de la corde droite sans ulcération et une rougeur de la corde gauche. Au dernier examen la dysphonie avait encore augmenté sans dysphagie, et cependant les lésions laryngées n'avaient pas évolué.

Il est à noter que le malade contracta la syphilis en 1933. Celle-ci fut traitée, et pendant son séjour à l'hôpital, les réactions sérologiques furent toutes négatives.

Obs. 20. — Mme C..., 41 ans, mécanicienne. Sa maladie débuta en décembre 1936, par un amaigrissement considérable et par une toux fréquente et une expectoration abondante. La radio du 18 février 1937 montra un poumon droit normal, à gauche, une grande caverne sous-claviculaire, corticale, ainsi que de nombreux nodules

ulcérés, et une opacité marquée du cul-de-sac pleural. L'état de la malade s'aggrava progressivement, et, au début d'avril, apparurent de la dysphonie et une légère dysphagie. Cependant l'examen laryngé laissa penser à une laryngite catarrhale.

Le 14 avril 1937 on institua un pneumothorax gauche que la radiographie révéla partiel.

L'affection laryngée persistant, l'examen du 31 mai 1937 montra une infiltration diffuse de tout le larynx qui paraissait sale. L'état général resta mauvais, et, au début de juin, un nouvel examen laryngé fit voir des cordes œdématisées et ulcérées à leur bord libre, les aryténoïdes œdématisés avec une muqueuse extrêmement rouge, et une trachée qui paraissait atteinte également. La symptomatologie était complétée par l'existence de la dysphonie, de la dysphagie et d'une douleur à la pression latérale du larynx. La radio du 17 juin 1937 montra un poumon droit toujours normal, et, à gauche, un collapsus insuffisant de la caverne ainsi qu'une réaction liquidienne modérée. Le dernier examen fut pratiqué le 19 juillet et montra une aggravation des lésions laryngées avec des cordes extrêmement ulcérées, un gros œdème des bandes ventriculaires, un nodule sur le bord libre de l'hémi-épiglotte gauche, une ulcération interaryténoïdienne d'assez grande dimension, par contre, l'œdème des aryténoïdes avait diminué.

Obs. 21. — Mme B..., 42 ans. Tuberculose pulmonaire bilatérale à prédominance gauche. Il semble que la maladie débuta il y a trois ans et qu'en janvier 1937 il y eut un épisode aigu. En février, l'examen des crachats fut positif. En mars, l'expectoration devint très abondante.

Dès son entrée en avril, la malade avait une cordite bilatérale. La radiographie du 23 avril 1937 montrait, à

droite, des nodules ulcérés sous-claviculaires, à gauche, une grande caverne corticale à la partie moyenne, et dans les deux tiers supérieurs du poumon, de nombreux nodules ulcérés. Les examens radiologiques, jusqu'en juillet, ne laissèrent voir qu'une légère accentuation de la caverne du poumon gauche. Le 7 juillet, on découvrit de petites ulcérations buccales à fond atone. Le dernier examen laryngé montra une cordite bilatérale avec ulcération du tiers postérieur de la corde gauche, une petite ulcération entre les extrémités antérieures des cordes, un œdème des bandes.

Obs. 22. — Mme D..., 27 ans. Tuberculose pulmonaire bilatérale à prédominance droite, ayant débuté en mai 1936. Elle fut envoyée dans le service après avoir été opérée d'un abcès froid anal. L'expectoration était particulièrement riche en bacilles. La radio du 16 juin 1936 laissa voir, à droite, quelques nodules à la partie moyenne du poumon et une ébauche de scissurite inférieure ; à gauche, de très rares nodules sous-claviculaires. Le 31 juillet 1936, la radiographie montra une aggravation de la tuberculose avec une accentuation des nodules à droite, et, à gauche, un début d'ulcération des nodules préexistants. L'état général était mauvais, la toux fréquente et l'expectoration abondante était bacillifère. Le 14 novembre 1936, on fit une nouvelle radiographie et on vit que les lésions droites étaient stabilisées, mais que dans le poumon gauche une caverne s'était développée (4 cm.). Par suite de l'augmentation de la caverne on décida d'un pneumothorax gauche en décembre. Ce pneumothorax resta incomplet.

Le premier examen laryngé, le 22 janvier 1937, montra une cordite bilatérale avec des cordes boudinées, dépolies, une trachée suspecte. Les divers examens ra-

diographiques de janvier à mai ne décelèrent aucune aggravation des lésions et cependant, en février, la malade eut une pelvi-péritonite bacillaire. Le 22 mai 1937, on constata une légère accentuation des lésions droites. On fit une section de brides qui n'améliora pas le collapsus. Le 15 juin, à l'examen au miroir, le larynx avait pris un aspect presque normal, les cordes encore un peu boudinées étaient en voie de réparation. Pourtant, à ce moment, l'état général était mauvais, et l'examen radiologique devait montrer l'apparition de deux cavernes sous-claviculaires à droite.

Obs. 23. — Mlle C..., 27 ans, ouvrière métallurgiste. Tuberculose pulmonaire paraissant avoir débuté en 1929. Dès son entrée on constata un état général mauvais, une température oscillante aux environs de 40°, et déjà (avril 1937), on nota une dysphonie marquée ainsi qu'une légère dysphagie. La malade avait contracté la syphilis et présentait un Wasserman particulièrement positif.

L'examen radiologique du 23 avril 1937 montra les lésions suivantes : au poumon droit, des nodules confluents dans la région moyenne, dessinant un triangle à base corticale, des lésions sous-claviculaires paraissant excavées ; au poumon gauche, une caverne (2 cm.) à la partie moyenne, ainsi que des nodules ulcérés disséminés dans tout le champ pulmonaire. A la même époque, l'examen au miroir laissa voir des cordes rouges, boudinées, des aryténoïdes et des bandes légèrement œdématisées.

Le 24 mai 1937, une nouvelle radiographie montra une accentuation des nodules à droite, l'agrandissement de la caverne et la création de deux petites cavernes à gauche. Cinq jours après, l'examen laryngé fit observer des cordes rouges, avec sur la corde droite une légère perte de

substance, l'œdème des aryténoïdes, ainsi qu'un état velvétique de la muqueuse inter-aryténoïdienne. A la mi-juin, les lésions pulmonaires s'étaient encore étendues, les lésions laryngées en avaient fait de même, provoquant un gros œdème des aryténoïdes.

Obs. 24. — Mme B..., 48 ans, femme de ménage. Tuberculose pulmonaire bilatérale depuis l'hiver de l'année 1935. En décembre 1936 son état général était touché, son expectoration était riche en bacilles, elle avait, à droite, une caverne, et à gauche, des nodules. En février 1937, apparition de la dysphagie sans dysphonie. Au moment de son hospitalisation, la malade était dans un état médiocre, elle toussait et crachait beaucoup.

La radiographie du 1^{er} mai 1937 montra au poumon droit une caverne sous-claviculaire, de nombreux nodules disséminés dans le champ pulmonaire ; au poumon gauche, des nodules ulcérés plus marqués encore, et un reliquat de pleurésie. L'examen laryngé du 18 mai 1937 permit de voir : une infiltration avec ulcération du bord gauche et de la face laryngée correspondante de l'épiglotte, une large ulcération bourgeonnante et creusante de l'aryténoïde droit et de la partie adjacente de la bande, la muqueuse est de couleur pâle. Il n'existait qu'une dysphagie légère. Une semaine de plus, et, à ces lésions, s'ajoutait un œdème de l'aryténoïde droit. La radiographie du mois de juin montra une accentuation légère et bilatérale des lésions pulmonaires. Le dernier examen laryngé fut pratiqué fin juin, il permit d'apercevoir une légère ulcération au milieu de la corde gauche. Pour la première fois, la malade éprouvait une légère dysphonie.

Obs. 25. — M. M..., 63 ans, cantonnier. Tuberculose pulmonaire bilatérale ayant débuté en 1934. Dès cette

époque, une dysphonie accentuée, un amaigrissement, de la toux marquèrent le début, seule l'expectoration fit défaut. Le malade resta dans un état à peu près stationnaire jusqu'en mars 1937, date à laquelle la maigreur devint extrême, la toux fréquente, l'expectoration abondante. On nota également une dysphonie très accentuée, une dysphagie intermittente. L'examen du 14 juin 1937 montra une laryngite infiltro-ulcéreuse diffuse à prédominance vestibulaire et à tendance sténosante ; il existait des ulcérations pâles et légèrement végétantes de l'épiglotte droite dont le bord libre apparut comme rogné, infiltration pâle des deux aryténoïdes surtout à gauche, infiltration des cordes dont l'abduction était très limitée.

La radiographie qui fut faite trois jours après montra des nodules confluent avec une image de scissurite à la partie moyenne, des nodules à la partie supérieure avec une petite ulcération sous-claviculaire, quelques nodules disséminés dans le reste du champ pulmonaire ; à gauche, des nodules ulcérés dans le 1/3 supérieur du poumon ainsi qu'une petite caverne sous-claviculaire. Le malade mourut 15 jours après.

Obs. 26. — M. B..., 34 ans, machiniste. Tuberculose pulmonaire bilatérale. Depuis 7 mois le malade était fatigué, l'expectoration avait augmenté, et 2 mois après les troubles laryngés firent leur apparition, se décelant par des picotements laryngés, la voix voilée, une légère gêne à la déglutition. L'atteinte de l'état général justifia son hospitalisation. Crachats très riches en bacilles. La radio du 22 mai 1937 donna les résultats suivants : à droite, caverne sous-claviculaire, nombreux nodules ulcérés dans le 1/3 supérieur du poumon ; à gauche, de très nombreux nodules dans le 1/3 supérieur et une caverne

para-hilaire. L'examen laryngé du 20 juin montra que toute la muqueuse du larynx était rouge, la corde droite avait une petite ulcération sous-jacente, aspect velvétique de la muqueuse inter-aryténoïdienne. L'examen radiologique du 25 juin laissa voir une légère aggravation des deux côtés sans que l'on puisse dire qu'un des côtés avait plus évolué que l'autre. L'examen laryngoscopique du 19 juillet permit d'observer également une accentuation des lésions : la muqueuse des deux bandes est particulièrement rouge, d'autant qu'elles sont le siège d'un œdème marqué ; les cordes sont roses et boudinées, l'aspect velvétique de la muqueuse inter-aryténoïdienne persiste.

Obs. 27. — M. Pr..., 24 ans, manœuvre. Tuberculose pulmonaire depuis 1933. En 1934 on lui créa un pneumothorax droit qui fut abandonné en mars 1935, puis repris en avril 1936, et enfin abandonné définitivement en décembre 1936. A cette époque apparurent des lésions discrètes du côté droit. En mai 1937, le début de laryngite fut marqué par une dysphonie qui devait augmenter encore au cours de l'évolution. Le malade présentait une température oscillante, un amaigrissement considérable, une toux fréquente et une expectoration abondante. La radiographie du 18 mai 1937 montra à droite une caverne incomplètement collabée par le pneumothorax, à gauche de graves lésions constituées par trois cavernes et de nombreux nodules.

L'examen laryngé du 18 mai décela une infiltration de la corde droite, une légère atteinte de la corde gauche ; dix jours après, il y avait une ulcération de la partie moyenne de la corde gauche avec une infiltration plus marquée de sa partie antérieure, les aryténoïdes étaient rouges et avaient un peu augmenté de volume,

la muqueuse des cordes était rouge. La radiographie du 23 juin 1937 montra un poumon droit un peu aggravé, une extension beaucoup plus considérable des lésions à gauche. Le dernier examen laryngé, pratiqué le 19 juillet, fit noter une augmentation de la dysphagie et montra un gros œdème des aryténoïdes, les deux cordes étaient blanchâtres, épaissies, avec des ulcérations en coup d'ongle, les bandes étaient légèrement œdématisées.

Obs. 23. — M. G..., 26 ans, nettoyeur. Tuberculose pulmonaire bilatérale qui semblait avoir commencé au mois de décembre 1936. Dès son entrée, le malade paraissait gravement atteint. La radiographie du 9 avril 1937 fit voir à droite une caverne (3 cm.) au milieu d'une agglomération de nodules qui occupaient les 2/3 supérieurs du poumon, quelques nodules moins nombreux dans le reste du champ pulmonaire ; à gauche, de petites cavernes sous-claviculaires et quelques nodules ulcérés. La radiographie du 25 mai 1937 montra à droite une extension des lésions parenchymateuses et une bande de liquide remontant à la moitié du poumon ; à gauche, pas de changement.

L'examen laryngé pratiqué systématiquement chez ce malade, qui ne présentait aucun symptôme laryngé, révéla une muqueuse rouge sombre avec un aspect de cordite bilatérale. La radiographie du 23 juin 1937 fit voir une aggravation des lésions avec à droite une caverne du volume d'une mandarine, à gauche un aspect multialvéolaire du 1/3 supérieur du poumon. Le dernier examen laryngé du 19 juillet montra une cordite bilatérale à prédominance droite, la muqueuse ayant gardé sa coloration rouge.

Obs. 29. — M. G..., 40 ans, ajusteur. Tuberculose pulmonaire bilatérale depuis novembre 1936. Dès cette époque, le malade éprouvait des picotements dans la gorge et la voix était voilée. A son admission, en mai 1937, on notait un amaigrissement important, une toux peu fréquente, une expectoration abondante riche en bacilles. La radiographie du 15 mai 1937 montra à droite une caverne parahilaire (2 cm.), quelques nodules dans la moitié supérieure du poumon ; à gauche, une caverne apicale (3 cm.) avec de nombreux nodules dans les 2/3 supérieurs du poumon.

L'examen laryngé, en mai, montra une infiltration diffuse de l'épiglotte, des aryténoïdes, des bandes et des cordes. La radiographie du 17 juin 1937 fit observer une accentuation des lésions avec à droite un agrandissement de la caverne, ainsi que le développement de nombreux nodules confluants à l'apex ; à gauche, une augmentation de la caverne apexienne, ainsi que du nombre de nodules qui s'ulcèrent. Le dernier examen du larynx montra un œdème considérable de l'épiglotte avec des ulcérations sur le bord libre et la face laryngée, un œdème des bandes ventriculaires, une corde droite rouge et arrondie, alors que la corde gauche semble normale.

Obs. 30. — M. R..., 38 ans, valet de chambre. Tuberculose pulmonaire depuis avril 1934. Il lui fut créé un pneumothorax droit qui, quoique incomplet, resta entretenu jusqu'à ces temps derniers, une forte réaction liquidienne justifiant l'admission en mai 1937. Dès le mois d'avril, la symptomatologie laryngée commença par la dysphonie et une légère dysphagie. La radiographie du 22 mai montra à droite un poumon insuffisamment collabé par suite de l'adhérence du lobe supérieur ; du liquide dans le cul-de-sac. A gauche, une exagération de

l'image hilare et surtout une ombre suspecte dans la partie moyenne.

L'examen laryngé du 16 juin laissa voir une muqueuse rouge, avec des bandes œdématisées, des aryténoïdes augmentés de volume, un aspect velvétique de la région inter-aryténoïdienne. La radiographie du 29 juin 1937 montra une amélioration, car la tache du poumon gauche avait disparu, le poumon droit restant inchangé. Le dernier examen du larynx confirma cette amélioration du pronostic, car le malade éprouvait une gêne moins grande au point de vue fonctionnel et les lésions laryngées étaient dans un état stationnaire, sauf l'aspect velvétique de la muqueuse inter-aryténoïdienne qui avait disparu.

Obs. 31. — M. P..., 39 ans, comptable. Tuberculose pulmonaire bilatérale à prédominance gauche depuis mars 1936. Soigné en sanatorium, il dut entrer à l'hôpital en mars 1937. Son état général était mauvais, la toux fréquente, l'expectoration abondante. La radiographie du 24 mars 1937 montra à droite des lésions micro-nodulaires, à gauche 6 petites cavernes parahilaires, ainsi que des lésions ulcéro-nodulaires peu accentuées de l'apex. L'examen du 13 mai 1937 laissa voir une cordite bilatérale prédominante à droite, avec une ulcération bourgeonnante de la corde droite d'aspect polypoïde. La radiographie du 24 juin 1937 ne décela aucune aggravation. Le malade fut traité par l'électrocoagulation et le 19 juillet, il avait une amélioration des signes fonctionnels, mais il présentait une corde droite rouge épaissie, un œdème de la bande ventriculaire droite, enfin une cordite gauche peu accentuée.

Obs. 32. — Mlle V..., âgée de 18 ans, eut en 1934 une

adénopathie bacillaire cervicale qui récidiva l'année suivante, et à cette époque l'examen radiologique des poumons montra une caverne à la partie moyenne du poumon droit, et cependant l'examen des crachats fut infructueux. Cette caverne devait s'effacer en février 1937 pour réapparaître le mois suivant. Au début d'avril, on créa un pneumothorax droit suivi d'une section de bride. Au début de juin, l'examen radiologique montra à droite un bon collapsus pulmonaire, un poumon gauche indemne. L'examen des crachats révéla alors de très rares bacilles, et il persistait encore 2 à 3 ganglions carotidiens durs et peu volumineux.

Le 24 juin 1937, au cours d'un examen systématique du larynx, alors qu'il n'y avait aucun signe fonctionnel, on constata une rougeur du bord libre de la corde droite. Vers la fin du mois, apparut une dysphonie assez marquée, et un nouvel examen au miroir montra une légère infiltration de la corde et de la bande droites, ainsi que de petites végétations inter-aryténoïdiennes. Cependant la radiographie faite le lendemain ne montra pas d'aggravation de l'état pulmonaire.

Obs. 33. — Mme D..., 30 ans, eut en 1933 une lobite supérieure droite qui fut traitée par un pneumothorax. L'expectoration, après avoir subi des alternatives d'aggravation et de rémission, avait repris à partir de novembre 1936, mais elle n'était ni très abondante, ni riche en bacilles.

En février 1937, la malade éprouva un léger mal de gorge avec otalgie, mais sans dysphagie. En mai, après une aggravation des symptômes marqués par de la dysphagie, on fit le diagnostic de laryngite tuberculeuse évolutive et on institua un traitement au scuroforme. Depuis le 9 juillet, le pneumothorax fut abandonné et

la radiographie montra à droite un pneumothorax collant bien le poumon, une réaction liquidienne faible. À gauche, des nodules sous-claviculaires ulcérés et quelques nodules disséminés dans le reste du poumon. L'examen laryngé du 19 juillet nous permit d'observer une amélioration des symptômes fonctionnels avec disparition de la dysphagie, et localement, une corde droite presque normale, une corde gauche avec quelques vaisseaux congestionnés, une ulcération inter-aryténoïdienne importante, ainsi qu'un gros œdème des aryténoïdes.

Obs. 34. — Mme R..., 34 ans. Tuberculose pulmonaire ayant débuté en août 1936. Les lésions siégeaient au poumon gauche, l'on institua un traitement par les sels d'or, traitement interrompu à cause d'accidents graves. Les accidents auriques, en s'aggravant, déterminèrent un syndrome hémorragique et la malade, à son admission, présentait un état général grave avec anémie intense, cependant la tuberculose pulmonaire ne semblait pas aggravée, l'expectoration était peu abondante et peu bacillifère. La radiographie du 9 avril 1937 montrait un poumon droit normal, une lésion ulcéro-nodulaire sous-claviculaire à gauche. On fit un pneumothorax gauche le 26 avril et la radiographie laissa voir à gauche une caverne (3 cm.) maintenue béante par des brides.

À l'examen laryngé systématique du 24 mai, le larynx était normal. L'anémie céda partiellement au traitement par la méthode de Whipple, et jusqu'en juin les lésions restèrent dans un état stationnaire. La radiographie du 12 juin 1937 décela une aggravation de la caverne, le poumon droit restant toujours normal. Le 15 juin, la malade présenta une légère dysphonie et l'on pouvait affirmer l'existence d'une cordite tuberculeuse gauche.

Une nouvelle radiographie, pratiquée un mois après, montra l'extension de la caverne.

Obs. 35. — M. M..., 54 ans, manutentionnaire. Tuberculose pulmonaire ayant débuté en juillet 1936 ; depuis 6 mois il avait de la dysphonie. Les crachats étaient assez abondants et riches en bacilles. La radiographie du 6 juillet 1937 montra à droite une caverne à l'apex, à gauche une grande caverne allongée avec des nodules ulcérés dans le 1/3 supérieur du poumon gauche. L'examen laryngé du 25 juillet 1937 fit voir chez ce malade, qui était atteint de dysphonie sans dysphagie, un œdème avec éversion des deux bandes ventriculaires, un œdème inter-aryténoïdien avec ulcération probable, une épiglottite et des aryténoïdes normaux. Il était difficile de voir les cordes, seule la partie postérieure pouvait être observée et semblait normale.

STATISTIQUE

Nous avons examiné systématiquement 213 malades dans le service de notre Maître, M. Ameuille. Il nous a fallu d'une part considérer le siège, l'importance et le type de traitement de la lésion pulmonaire, d'autre part séparer les laryngites tuberculeuses, dont le diagnostic ne souffrait aucune discussion, des aspects un peu particuliers que présentaient certains larynx de tuberculeux et que nous appellerons les cas suspects. En effet, au cours de nos examens il nous a été donné d'observer des aspects anormaux (corde dont le bord était un peu rosé, corde légèrement concave, aryténoïde un peu plus gros que son homologue, muqueuse pâle ou rouge, enfin tout ce qui, anormal, doit éveiller l'attention chez le tuberculeux). Nous rappellerons que dans les observations 1, 20 et 32, la laryngite tuberculeuse débuta par des lésions qui paraissaient bénignes.

Notre examen systématique consistait d'une part dans l'étude de l'observation clinique du malade et surtout des radiographies pulmonaires, d'autre part en l'examen du larynx même en l'absence de tous signes fonctionnels, ces divers résultats étant comparés les uns aux autres.

Sur nos 213 malades nous avons relevé 39 cas de laryngite tuberculeuse et 13 cas suspects. La proportion générale atteint les chiffres suivants : 18,3 % des malades présentaient une laryngite, 6 % étaient suspects.

Sur les 213 cas il y avait 131 hommes et 82 femmes.

Sur les 131 hommes nous relevons 24 laryngites, ce qui donne une proportion générale de 18,3 %. On pouvait répartir ces malades ainsi :

— 13 ayant une tuberculose pulmonaire bilatérale et présentant 21 laryngites, soit un pourcentage de 28,7 % ;

— 29 traités par pneumothorax, avec 3 laryngites, soit 10,3 % ;

— 21 porteurs d'une tuberculose unilatérale, légère ou en attente d'un pneumothorax, aucun cas de laryngite ;

— 4 pleurésies avec participation pulmonaire, 3 pleurésies d'apparence primitive, 1 thoracoplastie, tous ces cas sans aucune lésion laryngée.

Les cas douteux pouvaient se répartir ainsi :

— chez les bilatéraux, 4 cas, soit 5,4 % ;

— chez les malades porteurs d'un pneumothorax, 2 cas, soit 6,8 %.

Sur les 82 cas féminins, il existait 15 laryngites tuberculeuses donnant une proportion générale de 18,3 %. Ces cas peuvent être répartis ainsi :

— 39 malades atteintes de lésions bilatérales présentaient 13 laryngites, soit 33,3 % ;

— 20 cas traités par pneumothorax montraient 2 laryngites, soit 10 % ;

— 1 pleurésie avec participation pulmonaire, 4 pleurésies d'apparence primitive, 14 tuberculoses unilatérales, 3 thoracoplasties, 1 phrénicectomie ne présentèrent aucun cas de laryngite.

Les cas suspects étaient ainsi répartis :

4 cas pour 39 tuberculoses bilatérales, soit 9,7 % ;

2 cas pour 20 pneumothorax, soit 10 %.

Sur les 39 cas de laryngites tuberculeuses, que nous avons diagnostiquées, nous avons relevé l'observation de 35 d'entre elles qui se répartissent ainsi :

— 21 chez l'homme ;

— 14 chez la femme.

D'après l'âge nous trouvons :

chez l'homme : de 21 à 30 ans, 3 cas, soit 14,4 %

de 31 à 40 ans, 13 cas, soit 62 %

de 41 à 50 ans, 1 cas, soit 4,7 %

de 51 à 60 ans, 3 cas, soit 14,4 %

au delà de 60 ans, 1 cas, soit 4,7 %

chez la femme : de 16 à 25 ans, 4 cas, soit 28,4 %

de 26 à 35 ans, 6 cas, soit 42,6 %

de 36 à 45 ans, 3 cas, soit 21,3 %

de 46 à 55 ans, 1 cas, soit 7,1 %

D'après leur date d'apparition, par rapport à l'évolution de la tuberculose pulmonaire :

1° Les laryngites terminales ou vraisemblablement terminales au nombre de 25 cas, soit 71 % environ (observations 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 20, 21, 23, 24, 25, 27, 28, 29, 33, 35).

2° Les laryngites survenant au début de l'évolution : 1 cas, soit 2,8 % (N° 16)

3° Les laryngites survenant au cours de l'évolution : 9 cas, soit 25,7 % environ (observations 17, 18, 19, 26, 30, 31, 32, 34).

D'après l'évolution :

1° Evolution grave : nous avons trouvé 25 cas, soit 71 % (observations 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 18, 20, 23, 24, 25, 26, 27, 29, 31).

2° Etat stationnaire : nous avons compté 5 cas, soit 14 % environ (observations 16, 19, 28, 32, 33).

3° Laryngites tendant à régresser : 2 cas, soit 5,4 % environ (observations 22, 30).

4° Les observations 21, 34 et 35 sont trop courtes pour qu'il soit possible d'en tirer des conclusions.

D'après la latence. — Nous avons trouvé un nombre assez considérable de laryngites absolument latentes à l'autopsie, ainsi qu'à l'examen clinique, c'est pourquoi nous pensons avec Kanoný qu'il serait important de faire pratiquer un examen systématique du larynx chez tous les tuberculeux pulmonaires, afin d'en tirer un pronostic à défaut d'indications thérapeutiques (observations 3, 7, 9, 16, 17, 18, 28, 32).

D'après les causes favorables. — Nous n'avons rien de probant au point de vue influence favorable du métier ; nous ne relevons que 2 cas où la syphilis aurait pu jouer peut-être un rôle ; nous avons un cas où la grossesse a certainement favorisé l'apparition de la laryngite.

D'après le siège et l'évolution des lésions par rapport aux lésions pulmonaires :

1° Laryngites siégeant ou évoluant du même côté que les lésions pulmonaires les plus évolutives : 14 cas, soit 40 %, ainsi dénombrés : 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 13, 17, 19, 27, 32, 34.

2° Laryngites ne siégeant pas ou n'évoluant pas du même côté que les lésions pulmonaires les plus évolutives : 7 cas, soit 20 %, dont les numéros sont : 12, 15, 16, 18, 20, 28, 31.

3° Il existe des cas où les lésions sont bilatérales tant au larynx qu'aux poumons, ce sont les observations suivantes : 5, 10, 11, 14, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 29, 30, 33, 35, soit 40 % environ.

D'après le début des lésions constaté cliniquement ou à l'autopsie :

1° Les cas où l'on peut affirmer le début :

a) Sur les cordes : 11 cas sur 35 (N^{os} 1, 7, 12, 17, 19, 22, 27, 28, 31, 32, 34) ;

b) Sur les bandes : 2 cas sur 35 (N^{os} 8, 18).

Nous n'avons pas observé le début sur une autre partie du larynx.

2° Cas où il est très probable que le début se fit sur les cordes : 3 cas sur 35 (N^{os} 9, 13, 16).

Les autres observations étaient prises trop tardivement pour qu'il fût possible d'en tirer des conclusions.

D'après le siège des lésions. — Nous distinguerons les cas autopsiés des autres observations. Voici le tableau que nous obtenons :

Observations avec autopsies (14 cas)		Observations sans autopsies (21 cas)	
Cordes	11 (79 %)		19 (90 %)
Bandes	10 (71 %)		14 (66 %)
Aryténoïdes	10 (71 %)		9 (43 %)
Epiglote	9 (64 %)		6 (28 %)
Rég. inter-arytén. .	3 (21 %)		6 (28 %)
Etage sous-glottique	7 (50 %)		?
Ganglions	6 (42 %)		?
Trachée	4 (28 %)		?
Langue, pharynx ..	2 (14 %)		1 (4,7 %)

Nous notons d'autre part que la majorité des lésions observées à l'autopsie étaient des ulcérations ne dépassant en profondeur la sous-muqueuse.

Résumé. De notre statistique, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° Les laryngites tuberculeuses apparaissent avec le maximum de fréquence à la fin de l'évolution de la tuberculose pulmonaire ; elles seront d'autant moins fréquentes que leur date d'apparition sera plus rapprochée de celle du début de la tuberculose pulmonaire.

2° Nous avons remarqué que, parmi les tuberculeux unilatéraux, seuls les malades traités par un pneumothorax ont présenté des cas de laryngite.

3° Les lésions prédominaient dans la majorité des cas sur les cordes et les bandes, les autres parties du larynx étaient peu touchées, et il ne nous a pas semblé que les lésions trachéales étaient aussi fréquentes qu'il est habituel de le dire.

4° La concordance du siège ou de l'évolution des lésions laryngées et pulmonaires ne semble pas être vérifiée par nos observations, car dans notre statistique, nous obtenons une différence trop faible entre les cas favorables et les cas défavorables à cette concordance, pour qu'il soit permis de l'affirmer.

5° Etant donné la fréquence des laryngites latentes, nous insisterons encore sur l'intérêt d'un examen systématique du larynx chez les tuberculeux pulmonaires.

6° L'évolution de la laryngite tuberculeuse peut être capricieuse, et quelquefois peut se terminer de façon favorable.

DISCUSSION

Nous avons étudié plus particulièrement les tubercules laryngées secondaires. Nous n'avons pas d'observations cliniques, ni anatomo-pathologiques, de laryngites primitives, mais nos observations anatomiques nous permettront cependant de préciser certaines possibilités au point de vue pathogénique.

Nous verrons donc successivement les diverses théories. Pour chacune d'elles :

1° Nous donnerons les arguments fournis par les travaux antérieurs au triple point de vue anatomo-pathologique, clinique et expérimental, ainsi que les hypothèses auxquelles ils ont donné naissance ;

2° Nous exposerons les objections émises antérieurement ;

3° Nous discuterons avec les éléments de nos recherches.

I. — La théorie de l'inoculation de la muqueuse par l'expectoration

Anatomo-pathologiquement, différents auteurs avaient constaté que les lésions tuberculeuses se développaient avec prédilection aux points suivants : la paroi postérieure, — les cordes, — enfin les régions

à replis de l'organe. Ils avaient noté de plus la prépondérance des lésions sus-glottiques, et la seule différence qui leur apparaissait entre les 2 étages du larynx consistait en la modification de l'épithélium qui, de cilié, devenait pavimenteux stratifié. Ceci permettait de dire que « le développement de la lésion se fait surtout sur l'épithélium pavimenteux stratifié et les régions à replis, alors que les régions à épithélium cilié sont relativement peu touchées ».

Histologiquement on avait pu constater, dans des coupes successives, la présence de bacilles dans l'épithélium des canaux glandulaires (Héryng), ou sous une muqueuse intacte (Thon, Albrecht). Enfin certains auteurs parlaient de la nécessité de l'altération de l'épithélium (Fränckel).

Tout ceci paraissait extrêmement favorable à la théorie muqueuse, et la plupart des auteurs appuyaient leurs hypothèses sur les points suivants : le crachat suit principalement la paroi postérieure, le passage des cordes très étroit, favorise le contact ; la stagnation des particules muco-purulentes se fait plus particulièrement d'une part sur la paroi postérieure, près du bord libre des aryténoïdes, avant l'expulsion du crachat, d'autre part dans les régions à repli de l'organe.

Cliniquement, on ne pouvait manquer d'être frappé par les constatations suivantes : le rôle favorable des lésions chroniques, — la concordance entre la gravité de la laryngite et la richesse en bacilles de l'expectoration, — l'action des diverses thérapeutiques, soit

locales (rôle de la mise au repos par la trachéotomie), soit pulmonaire (en particulier par le pneumothorax thérapeutique).

Les derniers arguments étaient donnés par des recherches expérimentales comme celles de Mayer, Martuscelli et Albrecht. Ce dernier déclarait que l'inoculation de la muqueuse par simple contact avec le crachat était possible, que même cela lui semblait la pathogénie la plus fréquente, d'autant plus qu'il avait pu observer dans ses coupes microscopiques des lésions sous un épithélium sain.

Tels étaient les arguments favorables à cette théorie, arguments ayant donné naissance à un certain nombre d'hypothèses comme il suit : le crachat, par contact et en mouillant la muqueuse, formerait des processus irritants, — tout dépendrait du degré de résistance de la muqueuse, — les surfaces sur lesquelles passent les produits tuberculeux sembleraient perdre toute résistance. Enfin d'autres pathogénies dérivées de la théorie muqueuse étaient proposées : la théorie nerveuse de Jouty et Molle, — les phénomènes d'anergie générale ou locale.

L'ensemble de cette argumentation semblait condamner l'hypothèse de l'existence de la laryngite primitive. La publication d'observations de laryngites tuberculeuses indiscutables, où l'examen des crachats pratiqué à diverses reprises resta infructueux, les observations de Demme et de Lockard, l'existence de formes tumorales souvent d'apparence primitive (Pons), constituèrent des objections à la théorie mu-

queuse. D'ailleurs, en 1888, Krieshaber écrivait que
« puisqu'il peut y avoir phtisie laryngée sans sécré-
« tion bronchique, et sécrétion bronchique même
« abondante sans phtisie laryngée, il est impossible
« d'admettre l'action morbifique des crachats, tout
« au plus peuvent-ils hâter l'évolution des ulcéra-
« tions, ou les aggraver quand elles existent ».

L'hypothèse de l'anergie fut elle-même réfutée par Kanony ; il fit remarquer en effet que « si les ma-
« lades en état d'anergie seraient seuls capables d'en-
« semencer leur larynx, nous avons vu pourtant des
« laryngites bacillaires sans bacilles dans les crachats
« à des examens répétés, avec des lésions pulmo-
« naires très discrètes et une cuti positive. Comment
« expliquer d'autre part la concordance évolutive des
« lésions pulmonaires et laryngées, ou faut-il admet-
« tre une anergie locale limitée à un côté pulmo-
« naire et à l'hémi-larynx correspondant ? et là en-
« core on entre dans le domaine de l'hypothèse ».

Nos observations anatomiques et cliniques ne pa-
raissent pas confirmer la théorie muqueuse. Voici les
raisons qui viennent à l'appui de notre point de vue :

a) La nature de l'épithélium. — Il est difficile de
comprendre la rareté relative des lésions de la paroi
pharyngée et du versant postérieur des aryténoïdes.
En effet, l'épithélium de ces régions est de même na-
ture que celui de l'étage supérieur du larynx, et le
passage de l'expectoration y est pourtant presque aussi
fréquent. De plus, l'épithélium de la corde, plus mince,
mal vascularisé, étant situé dans un endroit resserré,

et soumis à des traumatismes multiples, devrait être lésé en premier, et cela de façon constante. Or les observations 7, 8, 10, 18 et 24 ne furent pas conformes à cette hypothèse ; en particulier, dans l'observation 24 il fut impossible pendant longtemps d'apercevoir la moindre lésion des cordes, et cependant la laryngite avait déjà bien évolué.

b) Le siège des lésions. — Le siège des lésions n'est pas non plus un argument formel pour cette théorie. Nous rappellerons qu'anatomiquement la paroi postérieure est située entre deux territoires droit et gauche. C'est à cette paroi postérieure que se joignent 2 systèmes vasculaires symétriques et que se trouve un important plexus lymphatique.

c) Le dernier argument anatomo-pathologique contre la théorie de l'inoculation par le crachat peut être pris dans le processus d'ulcération décrit par Manassé comme il suit : « L'ulcération constitue la « 2^e phase de la tuberculose. Il existe une période « pré-ulcération où le tubercule excessivement gonflé « arrive jusqu'à l'épithélium qui, sous l'effet de la « pression dégénère, s'atrophie et disparaît jusqu'à ce « que le tubercule prenne sa place. Quand le tubercule se caséifie, l'ulcération tuberculeuse est constituée ». Ceci ne laisse aucun doute sur l'atteinte secondaire de la muqueuse. A l'appui de cette façon de voir, dans l'observation 8, nous avons pu constater à l'autopsie une laryngite à son début, et où la muqueuse paraissait absolument intacte. De tels faits cadrent mal avec la possibilité d'une contagion par le crachat.

d) Du point de vue clinique, d'autres objections peuvent être opposées à la théorie de la contamination par l'expectoration. Le rôle favorable des lésions chroniques nous semble perdre beaucoup de sa valeur, du fait que les modifications engendrées par la lésion antérieure doivent porter aussi bien sur la muqueuse que sur les vaisseaux, ainsi qu'en témoigne la coloration de la muqueuse. Ces lésions chroniques nous paraissent jouer un rôle minime. Nous avons examiné un certain nombre de tuberculeux porteurs de lésions chroniques naso-laryngées, et ces malades, quoique souvent atteints par une tuberculose bilatérale grave, n'ont jamais présenté de signes de phtisie laryngée. Le rôle de la trachéotomie est peut-être réel, mais l'unique observation de trachéotomisé que nous possédions ne nous a pas montré de processus de réparation. — L'évolution de la laryngite tuberculeuse n'est pas toujours favorable à la théorie muqueuse. Cette évolution devrait suivre celle de l'expectoration, s'améliorant si l'expectoration cesse d'être bacillifère, s'aggravant si l'inverse se produit. Or l'évolution de la laryngite est irrégulière, par poussées (Kanony), et il ne semble pas qu'il y ait concordance entre l'évolution du larynx et celle du poumon (Collet). Nous rappellerons ici l'évolution dans nos observations 22 et 32, qui l'une et l'autre, mais dans un ordre d'idée différent, illustrent cette discordance. -- Si nous considérons en outre la richesse en bacilles de l'expectoration, nous constatons en effet que la plupart des laryngites apparaissent chez les tuberculeux

graves, dont l'expectoration fourmille de microbes ; mais ceci n'est pas constant, il existe des cas où l'examen le plus soigné ne donne pas de résultats. Dans l'observation 32, le pneumothorax était satisfaisant, l'expectoration très pauvre en bacilles, et pourtant la malade contracta une laryngite tuberculeuse.

e) Le dernier argument clinique en faveur de la théorie muqueuse est l'influence du pneumothorax. Nous n'avons jamais eu d'observation qui montrât nettement cette influence favorable. La majorité des auteurs explique cette action par la suppression de l'expectoration et de la toux, mettant au repos le larynx ; que ceci ait une influence favorable, nous le pensons aussi. Mais ne peut-on pas interpréter cette action par les deux hypothèses suivantes :

1° Le pneumothorax mettant au repos le foyer principal de la tuberculose, facilite grandement la défense générale de l'organisme dont les moyens de lutte sont ainsi augmentés ;

2° La rétraction du poumon sur lui-même, la diminution de son activité fonctionnelle se traduisant par une diminution importante de la circulation sanguine, rend moins grands les risques d'embolies microbiennes, les réinoculations par voie sanguine ne se produisant plus, le larynx peut guérir de ses lésions antérieures.

f) Les expériences d'Albrecht ne paraissent pas à l'abri des critiques suivantes : la muqueuse a été inoculée dans des conditions qui, nous semble-t-il, n'ont qu'un lointain rapport avec les conditions d'inocula-

tion telles qu'elles se présentent naturellement, du fait : du choc opératoire important entraînant la mort d'un très grand nombre d'animaux, diminuant la résistance des survivants ; — des lésions de grattage de la muqueuse bien plus traumatisantes que celles entraînées par la toux ou l'inhalation de poussières (le fait d'observer un épithélium normal à la coupe pratiquée plusieurs jours après l'inoculation, n'a rien d'étonnant, soit que la coupe ait porté en un autre point, soit qu'il y ait eu régénération de la muqueuse, soit enfin qu'il y ait eu propagation lymphatique à distance) ; — enfin de la quantité de bacilles anormalement grande déposée sur la muqueuse de ces animaux, d'ordinaire très sensibles à la tuberculose (surtout le chien). Toutes ces raisons ne nous permettent pas de considérer comme probante cette expérimentation.

g) Il ne nous reste plus à discuter que les hypothèses basées sur la théorie muqueuse. Il nous paraît difficile d'expliquer dans cette théorie, comment sur 100 tuberculeux bilatéraux dont 70 à 80 sont dans un état grave, toussant beaucoup, et dont l'expectoration abondante fourmille de bacilles, il n'y en ait que 28 atteints de phtisie laryngée, et encore pour certains par une forme unilatérale. Signalons d'ailleurs que chez les tuberculeux pulmonaires au dernier stade de leur maladie, les déterminations viscérales, digestives, péri-anales, laryngées sont fréquentes mais qu'elles ne sont ni constantes ni toujours univoques. On pourrait donc admettre qu'elles

peuvent être provoquées par un essaimage localisé par voie sanguine. A l'appui de cette hypothèse, nous rappellerons que nombre de déterminations tuberculeuses viscérales se font par voie sanguine, par exemple les complications méningées, génito-urinaires et osseuses. On ne voit pas pourquoi le larynx échapperait toujours à ce mode de contagion. Remarquons enfin qu'il existe des observations de laryngites primitives, c'est-à-dire de cas où il fut impossible de trouver une lésion pulmonaire même à l'autopsie. (Collet, observations de Demme et de Lockard).

RÉSUMÉ. — Nous pouvons ainsi résumer notre discussion sur la théorie de la contamination de la muqueuse du larynx par l'expectoration :

1° Au point de vue étiologique, il n'y a pas de rapport constant entre l'évolution de la laryngite et celle de la tuberculose pulmonaire, ainsi qu'entre l'abondance et la richesse en bacilles de l'expectoration d'une part, et la production d'une laryngite tuberculeuse d'autre part. Au cours de nos examens cliniques, nous n'avons pas remarqué le rôle favorable des lésions chroniques.

2° Anatomiquement la nature de l'épithélium ne nous semble pas être en cause, d'une part en raison de la rareté des lésions sur la face externe du larynx, d'autre part du fait que les cordes, situées à un endroit rétréci, recouvertes d'un épithélium plus mince, ne sont pas toujours atteintes, et cela dès le début.

3° Au point de vue anatomo-pathologique, la théorie muqueuse semble infirmée par le début profond, sous-muqueux, des lésions tuberculeuses.

4° Cliniquement, l'évolution est irrégulière, par poussées, sans rapport avec l'évolution pulmonaire.

5° Il nous a semblé que l'expérimentation elle-même n'a jamais pu être réalisée dans des conditions voisines des conditions normales.

6° De l'ensemble de cette argumentation il nous semble difficile d'admettre que la contamination de la muqueuse du larynx se fait par l'expectoration. Celle-ci nous paraît jouer un rôle très restreint, tant dans la production des lésions, que dans leur aggravation.

II. — La théorie de l'inoculation de la muqueuse du larynx par la voie artérielle

La théorie vasculaire fut traitée comme une théorie accessoire, et utilisée seulement dans les cas où la théorie de la contamination par le crachat ne pouvait s'appliquer.

Il existe peu de travaux anatomo-pathologiques la concernant, et seules les coupes microscopiques de Heinze et quelques observations de différents auteurs ont permis d'en établir les bases.

Cliniquement, l'on avait signalé les faits suivants : l'évolution de la tuberculose laryngée pour son propre compte et cela indépendamment de la tuberculose pulmonaire (Ruédi) ; — l'absence de lien chronologique entre l'atteinte pulmonaire et l'atteinte laryngée (Guisez) ; — l'existence de laryngites dites primitives, dues à un foyer extra-pulmonaire (osseux, ganglionnaire, amygdalien) et pour lesquelles, soit la

théorie muqueuse, soit la théorie lymphatique étaient impossibles à appliquer ; — enfin l'existence de cas de granulies indiscutables, et de septicémies (Caboche).

Malgré la difficulté d'obtenir une laryngite par voie sanguine, l'expérimentation fut faite par Albrecht.

Les objections furent nombreuses et portèrent principalement sur les faits suivants : anatomiquement, la disposition des vaisseaux sanguins paraissait défavorable ; — cliniquement, on notait la rareté des granulies laryngées ; — on objectait que la plupart des observations de laryngites primitives, ayant été décrites avant l'ère radiologique, les signes pulmonaires étaient basés sur la seule auscultation ; — le dernier argument semblait être apporté par les partisans de la voie lymphatique : une détermination par voie vasculaire n'expliquait pas l'homo-latéralité des lésions pulmonaires et laryngées (Krieg) et leur concordance évolutive (Kanony) ; — enfin en cas de propagation par voie sanguine, la bilatéralité des lésions semblait être presque obligatoire.

Nous pensons cependant que l'infection du larynx peut se faire par voie sanguine et cela pour les diverses raisons que nous allons exposer :

a) Reconnaissons toutefois que les observations de granulies sont fort rares, nous n'avons observé en effet qu'un cas sur 35 malades. De même l'expérimentation est très discutable si l'on tient compte de la gravité de l'intervention, de la dose massive de bacilles injectée, enfin de l'arrêt temporaire de la circulation, toutes causes qui, en pratique, ne se présentent pas.

b) L'anatomie comparée à la pathologie nous a donné des renseignements qui nous paraissent instructifs : nous mettrons donc en parallèle l'anatomie et la pathologie chaque fois que cela nous sera possible. Voici ces observations :

1° Anatomiquement, le système vasculaire de l'étage supérieur du larynx est prépondérant ; de même la laryngite tuberculeuse frappe plus souvent l'étage supérieur du larynx.

2° A l'extrémité antérieure des cordes se trouve un très riche plexus fait de l'anastomose de la branche inférieure de l'artère laryngée supérieure avec l'artère homonyme de l'autre côté et avec les rameaux artériels de l'artère laryngée inférieure (ou moyenne) dans l'espace thyro-cricoïdien antérieur : une embolie microbienne aura donc de fortes chances de provoquer des lésions bilatérales d'emblée en cet endroit. De plus, la muqueuse des cordes présente une vascularisation spéciale où le ralentissement de la circulation doit être probable. De même, à l'extrémité postérieure des cordes, se trouve un très important plexus vasculaire représenté sur la planche IV. Enfin la bande ventriculaire est située entre les deux branches terminales de l'artère laryngée supérieure, et se trouve donc dans une zone où les capillaires de ces deux branches doivent s'anastomoser.

Or l'anatomo-pathologie apporte les précisions suivantes : pour Louis, les lésions frappent avec prédilection l'extrémité antérieure des cordes, la partie postérieure des cordes, la base des aryténoïdes ; —

pour Ruedi, elles frappent les cordes et la surface inter-aryténoïdienne ; — pour Mahelin, elles touchent particulièrement le 1/3 postérieur des cordes, l'extrémité antérieure des cordes, et dans ce dernier cas l'atteinte est bilatérale ; — pour Sir Saint-Clair Thompson, les lésions portent sur l'espace inter-aryténoïdien, les apophyses vocales et les cordes ; — enfin notre propre statistique précise que l'atteinte des cordes se produit dans la proportion de 79 à 90 % des cas. Signalons également que dans 2 observations le début des lésions paraissait avoir eu lieu sur les bandes.

Ainsi les régions du larynx où existent des confluent artériels nous semblent être frappées électivement, et dès le début, par la phtisie laryngée. Il est donc naturel de penser qu'il existe ici un rapport de cause à effet.

3° Toutefois d'autres régions du larynx pourraient être atteintes également par voie sanguine de même que la trachée. Cette remarque nous permet d'interpréter les résultats suivants: dans l'observation 1, l'on constate l'existence de petites granulations situées à l'étage inférieur du larynx et qui s'arrêtent net au premier anneau trachéal (les théories lymphatique et muqueuse n'expliqueraient guère une pareille régularité des lésions) ; — dans l'observation 2, les deux ulcérations trachéales, dont l'une était le siège d'une petite hémorragie, étaient loin du chemin hypothétique parcouru par l'expectoration, et une propagation par les lymphatiques aurait donné des lésions plus posté-

rieures ; — dans l'observation 6 l'on constate les ulcérations trachéales loin des lésions laryngées ; — dans l'observation 7, l'ulcération est unique, profonde, voisine de l'extrémité postérieure de la corde ; pourtant, conformément aux autres théories, le bord libre de la corde aurait dû être touché (rappelons que, dans ce cas, il existait une dissémination granulique dans les poumons) ; — dans l'observation 8, l'on constate l'existence de nodules sous-muqueux avec une muqueuse respectée, ces nodules étant situés dans une région très vasculaire ; — enfin nous rappellerons l'observation 15 qui fut un cas de granulie.

c) Cliniquement, les meilleurs arguments nous paraissent être donnés par l'évolution capricieuse de la laryngite sans aucun rapport avec les lésions pulmonaires. Pourtant la majorité des laryngites semblent évoluer parallèlement à la marche des lésions pulmonaires, mais nous pensons qu'il s'agit là d'un effondrement des moyens de défense de l'organisme, car il nous paraît naturel que le foyer laryngé tuberculeux s'aggrave au même titre que le foyer pulmonaire, et cela sans que l'un soit sous la dépendance *directe* de l'autre. Cette manière de voir nous paraît justifiée par l'existence d'évolutions différentes dans quelques cas, et à ce point de vue, les observations 22 et 32 sont particulièrement intéressantes. De même, si l'un des foyers tuberculeux de l'organisme est traité avec succès, surtout s'il s'agit du foyer le plus évolutif, il est bien probable que la défense de l'organisme soit renforcée et l'on pourrait ainsi expliquer

le retentissement favorable d'une thérapeutique locale (pneumothorax) ou générale sur les lésions laryngées. Si nous tenons en outre compte de l'évolution en général très capricieuse des lésions tuberculeuses, nous sommes conduits à penser que ce parallélisme apparent entre les lésions du larynx et des poumons, et que l'homo-latéralité des lésions ne sont que des coïncidences.

Dans notre statistique, nous obtenons en effet les chiffres suivants : 40 % de cas où les lésions pulmonaires les plus évolutives et les lésions laryngées siègent du même côté ; 20 % de cas où, au contraire, les lésions sont croisées.

d) Les causes prédisposantes ne sont pas non plus en désaccord avec l'hypothèse d'une contamination par voie sanguine. On peut en effet considérer comme argument favorable l'action de la syphilis (Valois), le rôle de la grossesse (phénomène congestif, laryngé du début de la grossesse — Medwedowsky).

e) Si nous analysons les statistiques, nous constatons que le plus grand nombre de laryngites se montre à la période terminale ou sub-terminale de la phtisie. On pourrait se demander alors, si à ce moment, où le processus d'ulcération est à son maximum, les chances de dissémination microbienne par le sang ne sont pas les plus grandes. C'est l'époque de nombreuses complications méningées, rénales, digestives, dont l'origine semble être le plus souvent hématogène. La disposition défavorable des vaisseaux n'est pas à considérer, car d'une part le bacille de

Koch, plus petit qu'une hématie, peut très bien y passer, d'autre part la vascularisation est très riche ainsi qu'en témoigne l'importance des réactions œdémateuses dans la pathologie du larynx.

RÉSUMÉ. — Nous pouvons conclure ainsi : nos observations semblent favorables à la théorie hémotogène pour les raisons qui suivent :

1° Au point de vue étiologique, la phtisie laryngée survient le plus souvent à une période tardive de l'évolution pulmonaire, période qui est celle de nombreuses disséminations tuberculeuses (diarrhée, méningite).

2° Anatomiquement, le siège et la disposition si particulière des vaisseaux du larynx nous semblent expliquer la détermination habituelle des lésions. Rappelons que, dans la majorité de nos observations, le début des lésions s'est fait sur les cordes ou sur les bandes, dont la vascularisation est bien spéciale.

3° Au point de vue anatomo-pathologique, cette théorie n'est pas en désaccord avec le début sous-muqueux des lésions laryngées. De même cette théorie nous semble expliquer seule certains aspects particuliers notés au cours de nos autopsies.

4° Cliniquement, les lésions une fois apparues nous semblent évoluer pour leur propre compte.

5° L'expérimentation, telle qu'elle a été pratiquée, ne nous paraît ni infirmer, ni affirmer cette théorie.

6° En résumé, l'infection du larynx par voie hémotogène, sans qu'elle prenne nécessairement l'aspect d'une granulie, nous paraît être la seule hypothèse

qui permette d'expliquer la détermination des lésions dans la majorité des cas. Cette manière de voir paraît être favorablement appuyée par la comparaison de l'étude anatomique du larynx aux résultats donnés par l'étude clinique et anatomo-pathologique des lésions.

III. — La théorie de l'inoculation de la muqueuse du larynx par les voies lymphatiques

La théorie lymphatique, proposée par Krieg, reposait sur l'hypothèse suivante : on admet qu'il y a stase dans les voies lymphatiques sous l'augmentation de la pression intra-thoracique provoquée par la toux, et que la lymphe peut refluer vers le pharynx.

Les arguments anatomo-pathologiques et histologiques étaient très pauvres, tout au plus invoquait-on la fréquence des ulcérations allongées des cordes vocales, ulcérations dessinant les mailles du réseau lymphatique sous-muqueux.

La théorie lymphatique ne fut donc basée que sur des observations cliniques dont les plus importantes furent celles de Krieg, de Demme et de Lockard. Plus récemment, un nouvel argument devait être donné par Kanony : celui de l'homo-latéralité des lésions. Les lésions laryngées et pulmonaires, pour cet auteur, frappent le même côté : si les lésions pulmonaires sont bilatérales, une aggravation de la lésion laryngée d'un côté doit faire craindre une aggravation pulmonaire du même côté. Aucune théorie autre que celle de la voie lymphatique ne lui semblait expliquer ces faits.

On chercha quel était le chemin parcouru par la lymphe contaminée, et l'on proposa la voie carotidienne, la voie récurrentielle, la voie amygdalienne, enfin la voie des lymphatiques sous-muqueux.

Déjà Beitzke s'était élevé contre une pareille théorie, il soutenait qu'il n'y avait pas de communication lymphatique directe entre les poumons et les organes respiratoires supérieurs.

Nous allons étudier successivement chacune de ces voies et, contrairement au plan suivi jusqu'à présent, nous comparerons les résultats anatomo-pathologiques, cliniques et anatomiques dans un même chapitre.

a) *La voie carotidienne.* — Anatomiquement, les collecteurs de l'étage sus-glottique, après union avec ceux du pharynx, vont se jeter dans les ganglions de la chaîne jugulaire, du ganglion sous-digastrique au ganglion sus-omo-hyoïdien. Cette chaîne ganglionnaire est reliée par l'intermédiaire de quelques ganglions aux lymphatiques du creux sus-claviculaire. Normalement la lymphe ainsi collectée doit se drainer pour la plus grande partie dans la crosse du canal thoracique ou dans la grande veine lymphatique. Il existe cependant des anastomoses avec les ganglions latéro-sus-bronchiques et inter-trachéo-bronchiques. De ceci on peut admettre plusieurs hypothèses :

1° Les bacilles proviennent d'un ganglion cervical tuberculeux. — Le fait est possible, mais nous ne comprenons pas pourquoi l'atteinte laryngée n'est pas toujours bilatérale (les plexus sous-muqueux s'anas-

tomosent richement entre eux) et n'est pas associée à une lésion sous-glottique puisque les réseaux sus et sous-glottiques communiquent entre eux. Nous n'avons jamais pu trouver une observation clinique confirmant cette théorie, et les deux malades tuberculeux pulmonaires, porteurs d'adénopathies cervicales, que nous avons examinés, ne présentaient aucun signe laryngé. De plus chez l'enfant, les adénopathies cervicales tuberculeuses sont assez fréquentes, les voies lymphatiques n'ont pas encore régressé, et cependant la laryngite tuberculeuse infantile est très rare.

2° La lymphe tuberculisée vient de la grande veine lymphatique ou du canal thoracique. — Cette hypothèse est peu vraisemblable; en effet, s'il paraît difficile d'admettre que l'infection tuberculeuse puisse traverser 2 ou 3 ganglions sans provoquer de réactions pathologiques, il nous paraît impossible qu'elle puisse en traverser une dizaine, dans le sens opposé au courant normal, sans donner des lésions intermédiaires, et cela de façon constante.

3° La lymphe tuberculeuse vient du poumon. — Pour les mêmes raisons que ci-dessus, le grand nombre de relais ganglionnaires rend très peu probable ce mode de contagion. Pourtant cliniquement il existe des cas où les ganglions cervicaux sont atteints ; dans les observations 1, 3, 6, 9, 11, 13, il existait des ganglions altérés. Nous pensons qu'il s'agit là d'une réaction ganglionnaire secondaire aux lésions laryngées, réaction s'expliquant facilement par le sens du courant lymphatique. Mais cette atteinte

ganglionnaire n'est pas constante ; dans les observations 2 et 4 les ganglions étaient normaux et dans les observations 5, 7, 8, 10, 12, 14, il nous fut impossible de les découvrir. Il ne nous semble pas, comme Louis l'avait déjà remarqué, qu'il y ait un rapport entre l'importance des lésions et le retentissement ganglionnaire.

b) *La chaîne récurrentielle.* — Elle présente des connections plus directes avec les groupes ganglionnaires latéro et sus-bronchiques. Mais, hormis le cas d'anastomoses anormales que nous avons observées, elle n'explique pas l'existence de lésions sus-glottiques isolées. Elle reçoit des lymphatiques de la trachée, aussi devrait-on observer très fréquemment des lésions trachéales importantes, et pourtant dans notre statistique, ces lésions sont rares. De même à l'autopsie, l'on devrait constater des ganglions récurrentiels altérés, or dans les observations 3, 7, 9 et 10, il nous fut impossible de trouver une lésion des ganglions de la chaîne récurrentielle.

Voici donc les principales objections contre les 2 voies récurrentielle et carotidienne. Il nous semble alors que pour toutes ces raisons la détermination des lésions par ces chaînes ganglionnaires est peu probable et ne doit être considérée que comme une pathogénie exceptionnelle.

c) *La voie des lymphatiques sous-muqueux.* — Cette hypothèse nous paraît peu probable du fait des importantes anastomoses existant entre les divers réseaux lymphatiques sous-muqueux. Il est difficile

d'admettre que les bacilles tuberculeux, en cheminant dans les voies lymphatiques sous-muqueuses des bronches, de la trachée, de l'étage sous-glottique, ne déterminent aucune lésion intermédiaire et se fixent justement dans les lymphatiques des cordes qui sont les plus frappés par la régression secondaire. De même on comprend mal l'existence de lésions unilatérales.

d) *La voie amygdalienne.* — Cette voie est d'un intérêt beaucoup plus considérable. Autrefois, elle était basée sur l'hypothèse de Krieg, qui croyait que l'infection partie de l'amygdale, arrivait aux ganglions sous-angulo-maxillaires, puis par voie rétrograde atteignait le larynx. Nous ne pensons pas qu'une telle voie soit possible pour les raisons développées ci-dessus (longueur et complexité du trajet, existence de ganglions interrupteurs). Mais dans notre étude sur les lymphatiques du larynx, nous avons découvert dans 2 cas sur 28 pièces, un canalicule qui allait du collecteur supérieur de l'épiglotte au tissu sous-amygdalien. En considérant la brièveté du chemin, l'absence de ganglions interrupteurs, il nous semble très possible que l'infection tuberculeuse de l'amygdale, pour une raison quelconque (intervention, évolution des lésions), gagne de proche en proche l'épiglotte par ce canalicule, et de là diffuse à tout le larynx. Peut-être les observations de Demme et de Lockard peuvent ainsi s'expliquer.

De plus, certains auteurs déclarent que les lésions tuberculeuses secondaires de l'amygdale sont fré-

quentes, ainsi que la tuberculisation des follicules lymphatiques de la base de la langue. Ne pourrait-on pas, en considérant la richesse des anastomoses lymphatiques à cet endroit, voir ces lésions amygdaliennes et linguales comme une source de contagion possible ?

RÉSUMÉ. — En comparant l'étude anatomique des lymphatiques du larynx à l'étude clinique et anatomo-pathologique de la laryngite tuberculeuse, nous pouvons conclure que la théorie de la contamination du larynx par les voies lymphatiques semble peu probable dans la majorité des cas pour les raisons suivantes :

1° Etiologiquement, chez l'enfant, qui a des voies lymphatiques bien développées, chez qui les adénopathies tuberculeuses sont fréquentes, les laryngites tuberculeuses sont très rares.

2° Anatomiquement la disposition des chaînes lymphatiques, carotidiennes et récurrentielles, ainsi que la voie des lymphatiques sous-muqueux nous paraît contraire à une détermination des lésions par ces voies, en raison de la longueur et de la complexité du trajet, l'intégrité habituelle des relais ganglionnaires ne cadrant pas avec l'hypothèse d'une atteinte du larynx par voie lymphatique.

Une seule exception doit être faite en faveur de la voie amygdalienne : il existe en effet dans quelques cas, un canal lymphatique court, sans ganglion interrupteur, unissant l'épiglotte au tissu sous-amygdalien.

3° La concordance du siège et de l'évolution des

lésions laryngées par rapport au siège et à l'évolution de la tuberculose pulmonaire, n'est pas vérifiée par l'anatomie et par la clinique : il n'existe aucune voie lymphatique particulière unissant l'hémi-larynx au poumon du même côté. Cliniquement, notre statistique, nous donnant 40 % de cas favorables pour 20 % de cas défavorables, semble nous permettre d'affirmer que, quand cette concordance paraît exister, il s'agit sans doute d'une coïncidence.

CONCLUSIONS

Nos recherches ont consisté dans l'étude anatomique des vaisseaux du larynx et dans l'observation clinique de laryngites tuberculeuses, dont certaines ont été autopsiées.

I. — ETUDE ANATOMIQUE.

a) *Lymphatiques*. — Sur l'ensemble des pièces injectées, environ 40, nous en avons retenu 28. Elles nous ont permis de noter les aspects nouveaux suivants :

1° Le plexus lymphatique sous-muqueux de la corde vocale peut présenter un calibre considérable, il peut faire communiquer les 2 étages du larynx.

2° Les lymphatiques de la région antérieure du champ sus-glottique peuvent s'anastomoser à la réunion des cordes vocales, et donner 3 canaux collecteurs dont l'un se dirige vers la base de l'épiglotte, et les autres vers le paquet vasculaire thyroïdien supérieur.

3° Les lymphatiques de l'épiglotte se drainent par 2 voies, l'une suit le paquet vasculaire thyroïdien supérieur, l'autre est celle des troncs médians des lymphatiques basaux de la langue.

4° *Un canalicule peut unir directement le tissu*

sous-amygdalien au plexus lymphatique de l'épiglotte.

5° L'injection, pratiquée en une zone quelconque d'un héli-larynx, colore de façon presque constante les collecteurs lymphatiques de chaque côté.

6° Les canaux collecteurs des deux portions du larynx peuvent être anormalement anastomosés.

b) *Artères du larynx.* — Nous n'avons pu disséquer qu'une pièce, elle nous a montré :

1° Que l'artère laryngée supérieure était de beaucoup la plus importante.

2° Qu'il existait un important plexus artériel à la partie antérieure et à l'extrémité postérieure des cordes.

3° Que la bande ventriculaire est située à la réunion de deux territoires vasculaires.

II. — ETUDE CLINIQUE.

Nous avons pratiqué l'examen systématique de 213 malades, c'est-à-dire que nous avons étudié l'observation et les radiographies pulmonaires de ces malades, et que nous avons examiné le larynx de ces derniers, même en l'absence de tout signe fonctionnel ; dans certains cas, il nous a été possible de contrôler la clinique par l'autopsie. Ces examens nous ont permis de conclure ainsi :

a) La grande fréquence des laryngites latentes est un argument en faveur de l'examen systématique du larynx chez tous les tuberculeux pulmonaires.

b) Il nous semble difficile de penser que la contamination de la muqueuse du larynx se fasse par l'expectoration, et cela pour les raisons suivantes :

1° Au point de vue étiologique, il n'y a pas de rapport constant entre l'évolution de la laryngite et celle de la tuberculose pulmonaire, ainsi qu'entre l'abondance et la richesse en bacilles de l'expectoration, d'une part, et la production d'une laryngite tuberculeuse d'autre part. Au cours de nos examens cliniques, nous n'avons pas remarqué le rôle favorable des lésions chroniques.

2° Anatomiquement, la nature de l'épithélium ne nous semble pas être en cause, d'une part en raison de la rareté des lésions sur la face externe du larynx, d'autre part du fait que les cordes situées à un endroit rétréci, recouvertes d'un épithélium plus mince, ne sont pas toujours atteintes, et cela dès le début.

3° Au point de vue anatomo-pathologique, la théorie muqueuse semble infirmée par le début profond, sous-muqueux, des lésions tuberculeuses.

4° Cliniquement, l'évolution est irrégulière, par poussées, sans rapport avec l'évolution pulmonaire.

5° Il nous semble que l'expérimentation elle-même n'a jamais pu être réalisée dans des conditions voisines des conditions normales.

c) L'infection du larynx par voie hématogène, sans qu'elle prenne nécessairement l'aspect d'une granulie, nous paraît être la seule hypothèse qui permette d'expliquer la détermination des lésions dans la majorité des cas, et cela pour les raisons suivantes :

1° Etiologiquement, la phtisie laryngée survient le plus souvent à une période tardive de l'évolution pulmonaire, période qui est celle de nombreuses disséminations tuberculeuses.

2° Anatomiquement, le siège et la disposition si particuliers des vaisseaux du larynx nous semblent expliquer la détermination habituelle des lésions. Rappelons que, dans la majorité de nos observations, le début des lésions s'est fait sur les cordes ou sur les bandes, dont la vascularisation est bien spéciale.

3° Au point de vue anatomo-pathologique, cette théorie n'est pas en désaccord avec le début sous-muqueux des lésions laryngées. De même, cette théorie nous semble expliquer seule certains aspects particuliers notés au cours de nos autopsies.

4° Cliniquement, les lésions une fois apparues nous semblent évoluer pour leur propre compte.

5° L'expérimentation, telle qu'elle a été pratiquée, ne nous paraît ni infirmer ni affirmer cette théorie.

d) En comparant l'étude anatomique des lymphatiques du larynx à l'étude clinique et anatomo-pathologique de la laryngite tuberculeuse, nous pouvons conclure que la théorie de la contamination du larynx par les voies lymphatiques semble peu probable dans la majorité des cas pour les raisons suivantes :

1° Etiologiquement, chez l'enfant, qui a des voies lymphatiques bien développées, chez qui les adénopathies tuberculeuses sont fréquentes, les laryngites tuberculeuses sont rares.

2° Anatomiquement, la disposition des chaînes lymphatiques, carotidiennes et récurrentielles, ainsi que celle de la voie des lymphatiques sous-muqueux, nous paraissent contraires à une détermination des lésions par ces voies, en raison de la longueur et de

la complexité du trajet ; l'intégrité habituelle des relais ganglionnaires ne cadre pas avec l'hypothèse d'une atteinte du larynx par voie lymphatique.

Une seule exception doit être faite en faveur de la voie amygdalienne ; il existe en effet dans quelques cas, un canal lymphatique court, sans ganglion interrupteur, unissant l'épiglotte au tissu sous-amygdalien.

3° La concordance du siège et de l'évolution des lésions laryngées par rapport au siège et à l'évolution de la tuberculose pulmonaire, n'est pas vérifiée par l'anatomie et la clinique. Il n'existe aucune voie lymphatique particulière unissant l'hémi-larynx au poumon du même côté. Cliniquement, notre statistique, nous donnant 40 % de cas favorables pour 20 % de cas défavorables, semble nous permettre d'affirmer que, quand cette concordance paraît exister, il s'agit sans doute, d'une coïncidence.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
F. BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBRECHT. — Experimentale Untersuchungen über die Entstehung der Kehlkopftuberculose (*Zeitschrift für Ohrenheilk.*, 1908).
- AMEUILLE et TARNAUD. — Rapports de la tuberculose pulmonaire et de la tuberculose laryngée (*Gazette Méd. de France*, 15 mai 1928).
- BEITZKE. — Ueber den Weg der Tuberkelbazillen von der Mund und Rachenhole zu den Lungen (*Virchows Arch.* Band CLXXXIV, 1907).
- CABOCHE. — Ulcération tuberculeuse du naso-pharynx secondaire à une adénectomie (*Arch. Inter. O.R.L.*, 1926).
- Un cas de tuberculose laryngée primitive après septicémie bacillaire (*Arch. Inter. O.R.L.*, décembre 1926)
- COLLET. — La tuberculose du larynx, du pharynx et du nez (Doin, Paris, 1913).
- DEMME. — Fall. von prim. Kehlkopftuberculose (Berlin, 1883).
- FRESE. — Relations entre la tuberculose du larynx et la tuberculose des poumons (*Münchener med. Wochenschrift*, n° 13, 1904).
- GUIZEZ. — Les maladies du larynx et du pharynx (Baillière, Paris, 1925)
- HEINZE. — Die Kehlkopfschwindsucht (Leipzig, 1879).
- HERYNG. — La curabilité de la phtisie laryngée et son traitement chirurgical (Carré, Paris, 1888).

- JOUTY et MOLLE. — Existe-t-il une relation entre le siège des lésions laryngées et celui des lésions pulmonaires, dans la tuberculisation de ces deux organes ? (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, n° 2, 1909).
- KANONY. — Etude de la tuberculose laryngo-pulmonaire (Thèse Paris, 1931, Librairie Arnette).
- KRIEG. — Klinisch Statistische Beitrag zur Frage auf Welchem Weg die Tuberculose in den Kehlkopf eindringt (*Arch. für Laryng.*, VII, 1898).
- LAUB. — Klinisch statistische Beitrag zur Frage der lateralen Korrespondenz zwischen Kehlkopf und Lungen Tuberkulose und zur Frage auf welchem Wege die Tuberkulose in den Kehlkopf eindringt. (*Arch. für Laryng.*, Bd. XXI, Heft I, 1908).
- LOUIS. — Recherches anatomico-pathologiques sur la phthisie. (Paris, 1825).
- MAHELIN. — Contribution à l'étude des formes bénignes et curables de la tuberculose du larynx. Formes de début. Formes chroniques. Formes non évolutives. (Thèse Paris, 1919).
- MANASSE. — L'anatomie pathologique de la tuberculose des voies respiratoires supérieures. (Analyse in *Arch. Inter. O. R. L.*, tome II, p. 732, 1927).
- MEDWEDOWSKY. — Contribution à l'étude des rapports de la tuberculose du larynx et de la gestation, en particulier de la mort subite au cours de l'accouchement. (Thèse Paris, 1922).
- MOST. — Die Topographie des Lymphgefassapparats des Kopfes und des Halses in ihrer Bedeutung für die Chirurgie (Berlin, 1906).
- POIRIER et CHARPY. — Traité d'Anatomie Humaine (Paris, 1912, tome IV, fascicule I, pp. 453 à 461).
- Traité d'Anatomie Humaine (Paris, 1912, t. II, fasc. II, pp. 1301 à 1303).

PONS. — Formes tumorales de la tuberculose laryngée (*Thèse Paris*, 1926).

ROUVIÈRE. — Anatomie Humaine descriptive et topographique. (Masson, Paris, 1927).

— Anatomie des Lymphatiques de l'Homme (Masson, Paris, 1932).

RUEDI. — De la tuberculose laryngée (*Arch. Inter. O.R.L.*, XXXI, p. 1174).

Sir SAINT-CLAIR THOMPSON. — Tuberculosis of the larynx, ten year's experience in a sanatorium.

VALOIS. — De l'influence du terrain syphilitique sur la genèse des laryngites tuberculeuses (*Thèse Paris*, 1923).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	13
Historique et travaux antérieurs	14
Etude anatomique du larynx	26
I. — Lymphatiques du larynx	26
A. — Le réseau d'origine	26
B. — Les troncs collecteurs	33
II. — Artères du larynx	40
III. — Epithelium de la muqueuse du larynx ..	43
Observations	45
Statistique	78
Discussion	85
I. — La théorie de l'inoculation de la muqueuse par l'expectoration	85
II. — La théorie de l'inauguration de la muqueuse du larynx par la voie artérielle	94
III. — La théorie de l'inoculation de la mu- queuse du larynx par les voies lymphatiques .	101
Conclusions	109
BIBLIOGRAPHIE	115



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



